ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1981 N° 4

STRUCTURES NORMALES ET PATHOLOGIQUES DE L'INTESTIN DES VOLAILLES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
DIPLÔME D'ÉTAT

présentée et soutenue publiquement en 1981
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse
par

Jean, Denis, Charles, Régis CADENNE
Né le 27 Décembre 1953 à SAINT-SEVER (Landes)

Jury :

Président : M. GUILHEM
Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs : MM. CABANIE
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse
BEZILLE
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

Association des Elèves
E. N. V. T.

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1981 N° 4

STRUCTURES NORMALES ET PATHOLOGIQUES DE L'INTESTIN DES VOLAILLES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
DIPLÔME D'ÉTAT

présentée et soutenue publiquement en 1981
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse
par

Jean, Denis, Charles, Régis CADENNE
Né le 27 Décembre 1953 à SAINT-SEVER (Landes)

Jury :

Président : M. GUILHEM
Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs : MM. CABANIE
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse
BEZILLE
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

Association des Élèves
E. N. V. T.

STRUCTURES NORMALES
ET PATHOLOGIQUES DE L'INTESTIN
DES VOLAILLES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
DIPLÔME D'ÉTAT

présentée et soutenue publiquement en 1981
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

par

Jean, Denis, Charles, Régis CADENNE
Né le 27 Décembre 1952 à SAINT-SEVER (Landes)

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Jury :

Président : M. GUILHEM
Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs
MM. CABANIE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
DEZILLE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Association des Elèves
E.N.V.T.

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur ..... M. LAUTIE
Directeurs honoraires ..... M. PONS
M. FLORIO
Professeurs Honoraires ..... M. BRIZARD
M. BERTHELON
M. SAURAT

PERSONNEL ENSEIGNANT

CHAIRE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE

Professeur titulaire ..... M. GODFRAIN
Professeur sans chaire ..... Mme BURGAT-SACAZE

Pharmacie et Toxicologie

CHAIRE DE PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Professeur titulaire ..... M. RICO
Professeur sans chaire ..... M. BRAUN
Maître-Assistant ..... M. BENARD

Physique biologique et médicale
Chimie Biologique et médicale

CHAIRE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

Professeur titulaire ..... M. PAVAUX
Maître-Assistant ..... M. LIGNEREUX
Maître-Assistant ..... M. SAUTET

Anatomie descriptive - Extérieur
Anatomie appliquée - Tératologie

CHAIRE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE

Professeur titulaire ..... M. RUCKEBUSCH
Professeur sans chaire ..... M. FARGEAS
Maître-Assistant Agrégé ..... M. TOUTAIN

Physiologie - Pharmacodynamie et Thérapeutique

CHAIRE D'HISTOLOGIE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Professeur titulaire ..... M. VAN HAVERBEKE
Professeur sans chaire ..... M. CABANIE
Maître Assistant Agrégé ..... M. MAGNOL

Histologie - Embryologie
Anatomie Pathologique

CHAIRE D'HYGIENE ET D'INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE

Professeur titulaire ..... M. LABIE
Maître-de Conférences ..... M. EECHKOUTTE
Maître-Assistant ..... Mme BENARD

Hygiène, Inspection, Contrôle et Technologie
des Denrées alimentaires d'Origine Animale

CHAIRE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES

Professeur titulaire ..... M. DORCHIES
Maître de Conférences ..... M. FRANC
Maître-Assistant ..... M. DUCOS DE LAHITTE

Zoologie appliquée - Parasitologie externe
Parasitologie interne - Clinique

CHAIRE DE SEMIOLOGIE ET PATHOLOGIE MEDICALE DES EQUIDES ET CARNIVORES

Professeur titulaire ..... M. LESCURE
Maître de Conférences ..... M. GUELFI

Sémiologie et Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores
Législation Vétérinaire et Déontologie Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR

Professeur titulaire ..... M. TOURNUT
Maître de Conférences ..... M. BEZILLE
Maître-Assistant ..... M. JOUGLAR

Sémiologie et Pathologie Médicale du Bétail
et des Animaux de Basse-Cour - Clinique
Clinique ambulatoire

CHAIRE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Professeur titulaire ..... M. CAZIEUX
Maître-Assistant Agrégé ..... M. GENEVOIS
Maître-Assistant ..... M. AUTEFAGE

Propédeutique et Sémiologie Chirurgicale
Technique Chirurgicale - Pathologie
Chirurgicale - Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

Professeur titulaire ..... M. FERNEY
Professeur sans chaire ..... M. ROYAL
Maître-Assistant Agrégé ..... M. TAINTURIER

Sémiologie et Propédeutique - Pathologie
de la Reproduction - Obstétrique - Clinique

CHAIRE DE MALADIES CONTAGIEUSES - ZOONOSES - LEGISLATION SANITAIRE

Professeur titulaire ..... M. CHANTAL
Maître de Conférences ..... M. GANIERE
Maître-Assistant ..... M. PICAVET

Maladies Contagieuses - Zoonoses
Législation Sanitaire

CHAIRE DE PATHOLOGIE GENERALE - MICROBIOLOGIE - IMMUNOLOGIE

Professeur titulaire ..... M. LAUTIE
Maître-Assistant ..... M. PELLERIN

Microbiologie - Immunologie
Pathologie Générale

CHAIRE DE ZOOTECHNIE ET ECONOMIE RURALE

Professeur titulaire ..... M. QUEINNEC
Professeur sans chaire ..... M. DARRE
Maître-Assistant ..... Mme QUEINNEC

Ethnologie - Génétique appliquée
Hygiène Générale - Zootechnie - Elevage
Economie Générale et des Productions Animales

CHAIRE D'ALIMENTATION

Professeur titulaire ..... M. FALIU
Professeur sans chaire ..... M. GRIESS

Botanique appliquée et bromatologie
Agronomie - Alimentation

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

MM. Les Professeurs **ANGELIER, ARMENGAUD, AUVERGNAT, BLANC, BOURBON, COMBES, COMBRET, CROS, FERNET, LE BIHAN, MAZENC, RIVES**

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables
des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en
date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

A LA MEMOIRE DE MON PERE,

A MA MERE

avec toute ma reconnaissance
et mon affection,

A TOUS LES MIENS,

A TOUS MES AMIS.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur GUILHEM
de l'Université Paul Sabatier

Qui nous fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre
thèse

Hommage respectueux.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur CABANIE
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Qui nous a suggeré le sujet de cette thèse et nous a guidé dans son élaboration.

Qu'il trouve ici l'expression de notre vive reconnaissance et de notre respect.

Monsieur le Professeur BEZILLE
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Dont l'enseignement et les remarques bienveillantes nous ont permis d'étayer notre exposé.

Sincères remerciements.

STRUCTURES NORMALES ET PATHOLOGIQUES DE L'INTESTIN DES VOLAILLES

PLAN GENERAL

INTRODUCTION GENERALE

Première partie : STRUCTURE NORMALE

ANATOMIE

I) Introduction

II) Morphologie du tractus intestinal de la poule. Ses rapports anatomiques

A) L'intestin grêle
- . duodénum
- . jéjunum
- . iléum

B) Les caecums

C) Le gros intestin ou colon

D) Le cloaque

III) Variations anatomiques interspecifiques

IV) L'irrigation artérielle

A) Le tronc coeliaque

B) L'artère mésentérique crâniale ou grand mésentérique

C) L'artère mésentérique caudale

D) L'artère hémorrhoïdale

V) Le draînage veineux : le système porte hépatique

A) La veine mésentérique commune
B) La veine gastro pancréatico-duodénale
C) La veine gastrosplénique

VI) Le draînage lymphatique

VII) L'innervation
A) Le système nerveux sympathique
B) Le système nerveux parasympathique

VIII) Conclusion

HISTOLOGIE

I) Introduction

II) Structure histologique générale de l'intestin

A) La séreuse
B) La musculeuse
C) La sous-muqueuse
D) La muscularis mucosae
E) La muqueuse

III) Structures histologique, cytologique et cytochimique de la muqueuse intestinale

A) L'épithélium intestinal
B) La tunique propre

IV) Variations topographiques

V) Conclusions

EMBRYOLOGIE

I) Introduction

II) Organogenèse du tube digestif

A) Origine de l'endoderme
B) Formation du tube digestif

III) Evolution ultérieure des différents segments intestinaux

IV) Histogenèse

A) L'épithélium intestinal
B) Les cellules mésenchymateuses.

V) Conclusion

PHYSIOLOGIE

I) Introduction

II) Motricité intestinale - Brassage et transit digestif

III) Etape chimique de la digestion - Rôle secrétoire de l'intestin

A) Le contenu intestinal
B) Activité secrétoire de l'intestin. Régulation du pH intestinal
C) Dégradation enzymatique

IV) La microflore intestinale . Digestion bactérienne

V) L'absorption intestinale

VI) Conclusion

Deuxième partie : STRUCTURES PATHOLOGIQUES

INTRODUCTION

I) ANOMALIES. LESIONS RESULTANT D'UN TROUBLE FONCTIONNEL

Anomalies

Lésions résultant d'un trouble du fonctionnement

- . intussuception
- . volvulus
- . incarcération intestinale

II) ENTERITE CATARRHALE

Définition - Aspect

A) Affections pour lesquelles les lésions d'entérite catarrhale sont dominantes ou significatives

- . entérite transmissible
- . entérite d'origine parasitaire : capillariose
  téniasis (Davainea proglot. tina)
  ascaridiose

B) Affections pour lesquelles les lésions d'entérite catarrhale ne sont ni dominantes, ni significatives

- . monocytose aviaire
- . typhose
- . pasteurellose

III) ENTERITE HEMORRAGIQUE

Définition - Aspect

A) Les coccidioses aiguës hémorragiques

- Généralités
- Tableau lésionnel : chez le poulet
  chez le dindon
  chez l'oie
- Conclusion

B) Entérite hémorragique d'origine infectieuse

. entérite hémorragique
. peste du canard
. maladie de Newcastle

IV) ENTERITE NECROTIQUE

Définition - Aspect

A) Entérite nécrotique d'origine infectieuse

. entérite ulcéro-nécrotique
. pullorose

B) Entérite nécrotique d'origine parasitaire

. histomonose

V) ENTERITE SUBAIGUE BANALE

Définition - Aspect

. coccidiose subaiguë duodénale

VI) ENTERITE SUBAIGUE NODULAIRE

Définition - Aspect

A) D'origine infectieuse

. tuberculose
. coligranulomatose
. yersiniose

B) D'origine parasitaire

. teniasis (Railletina echinobothrida)
. hétérakidose
. acantocéphalose

VII) LESIONS NEOPLASIQUES

Définition - Aspect

. maladie de Marek
. leucose lymphoïde
. autres néoplasmes

CONCLUSION GENERALE

BIBLIOGRAPHIE.

INTRODUCTION

L'aviculture se pratique actuellement sur de très grands effectifs avec une marge financière réduite pour le producteur. De ce fait, la digestibilité des rations distribuées aux animaux revêt une importance capitale. Or, le principal organe assumant l'absorption des nutriments est constitué par l'intestin. C'est pour cette raison qu'il nous a paru intéressant de présenter les aspects normaux et pathologiques qui concernent cet organe chez les volailles.

Selon toute logique, il faut, pour bien évaluer la gravité des lésions, connaître l'organe sain. Aussi dans un premier temps allons-nous rappeler quels sont les structures anatomique et histologique, la genèse et les rôles du tractus intestinal chez les Gallinés. A l'occasion les différences interspécifiques les plus notoires seront mentionnées.

Dans la deuxième partie de ce travail, nous aborderons les différentes affections au cours desquelles le tableau nécropsique comprend des lésions intestinales. Selon le type morphologique de celles-ci nous classerons les maladies retenues en nous efforçant dans chaque cas de dégager leur intérêt dans l'élaboration d'un diagnostic.

Première partie

LES ASPECTS NORMAUX

ANATOMIE

I) INTRODUCTION

L'intestin étant un organe tubulaire, long et replié sur lui-même il est nécessaire de déterminer sa disposition dans l'espace. Dans un premier temps, nous décrirons l'aspect macroscopique du tractus intestinal chez la poule (*Gallus gallus)* ainsi que ses rapports anatomiques ; à ce propos, nous donnerons quelques éléments de comparaison chez d'autres espèces d'oiseaux domestiques. Puis, nous compléterons cette étude en rappelant comment s'organisent les dépendances vasculaires, lymphatiques et nerveuses de l'intestin.

II) MORPHOLOGIE DU TRACTUS INTESTINAL DE LA POULE. SES RAPPORTS ANATOMIQUES (1, 2, 3).

Entièrement compris dans la cavité abdominale le tractus intestinal est la portion du tube digestif quittant le gésier au niveau de sa région pylorique et s'étendant jusqu'au cloaque.

On y distingue deux parties principales : l'intestin grêle, et le gros intestin. L'intestin grêle est lui-même subdivisé selon des caractéristiques morphologiques en duodénum, jéjunum et iléum. Chez les oiseaux, le gros intestin est constitué d'un colon court et unique et

comporte à sa base deux diverticules, les caecums. Puis le colon débouche dans le cloaque qui est l'ouverture commune des voies digestive , urinaire et génitale (planche I).

Le duodénum, l'iléum et le colon présentent une coloration rouge pâle tandis que le jéjunum et la partie principale des caecums, aux parois plus minces, présentent la couleur verdâtre de leur contenu.

A) L'INTESTIN GRELE

Il comprend :

1) le duodénum

Il débute au niveau du pylore du gésier et décrit un U caractéristique dont les branches sont reliées par du mésentère, le ligament pancréatico-duodénal qui inclut le pancréas allongé. La branche ventrale gauche descendante du duodénum s'étend contre la surface dorsale du lobe droit du foie. Cette branche se trouve caudalement en position ventrale sur la paroi abdominale, tourne à gauche pour longer le bord caudal du gésier, puis décrit une inflexion marquée pour donner la branche droite ventrale ascendante (planche III). Cette dernière aussi s'étend le long de la surface dorsale du foie et est reliée au testicule ou à l'ovaire ; puis, elle s'infléchit vers le pôle crânial du rein droit et le jéjunum prend alors sa suite.

Les canaux pancréatiques et biliaires débouchent dans la région distale de la branche ascendante.

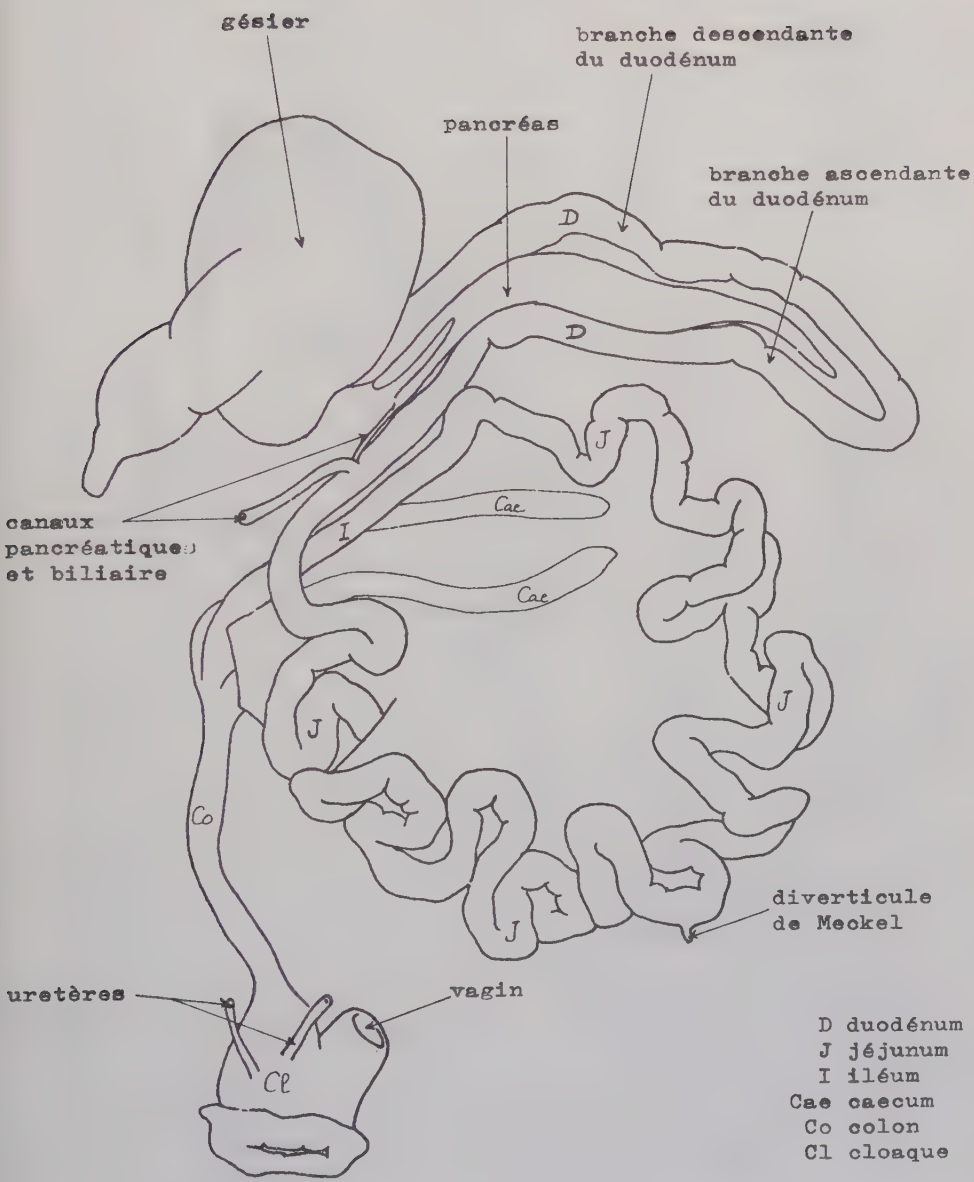
Les connections sont assurées par le mésentère dorsal déjà cité qui relie les branches descendante et ascendante , par un ligament reliant la branche ascendante au gésier et par un ligament hépatico-duodénal qui contient les canaux biliaires jusqu'au niveau du foie (planche V).

La transition entre le duodénum et le jéjunum se situe à l'endroit où la branche ascendante du duodénum s'infléchit de gauche à droite passant caudalement à l'artère mésentérique crâniale.

2) le jéjunum

Chez les oiseaux, c'est le segment intestinal le plus long (longueur moyenne chez la poule : 105 cm). Aussi occupe-t-il la plus grande partie du quart droit caudal de la cavité abdominale (planche II).

PLANCHE I



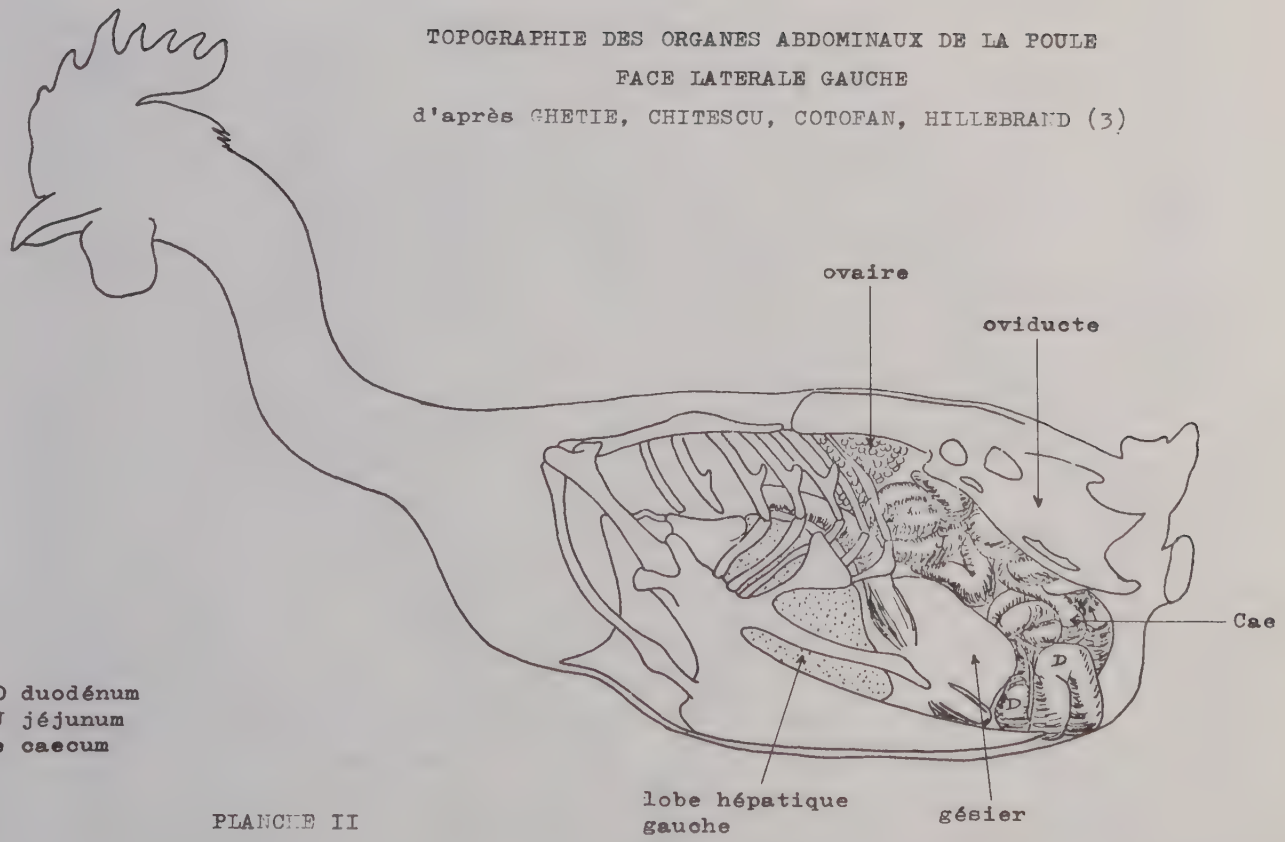
INTESTINS DE LA POULE

d'après GHETIE, CHITESCU, COTOFAN, HILLEBRAND (3)

TOPOGRAPHIE DES ORGANES ABDOMINAUX DE LA POULE

FACE LATERALE GAUCHE

d'après GHETIE, CHITESCU, COTOFAN, HILLEBRAND (3)



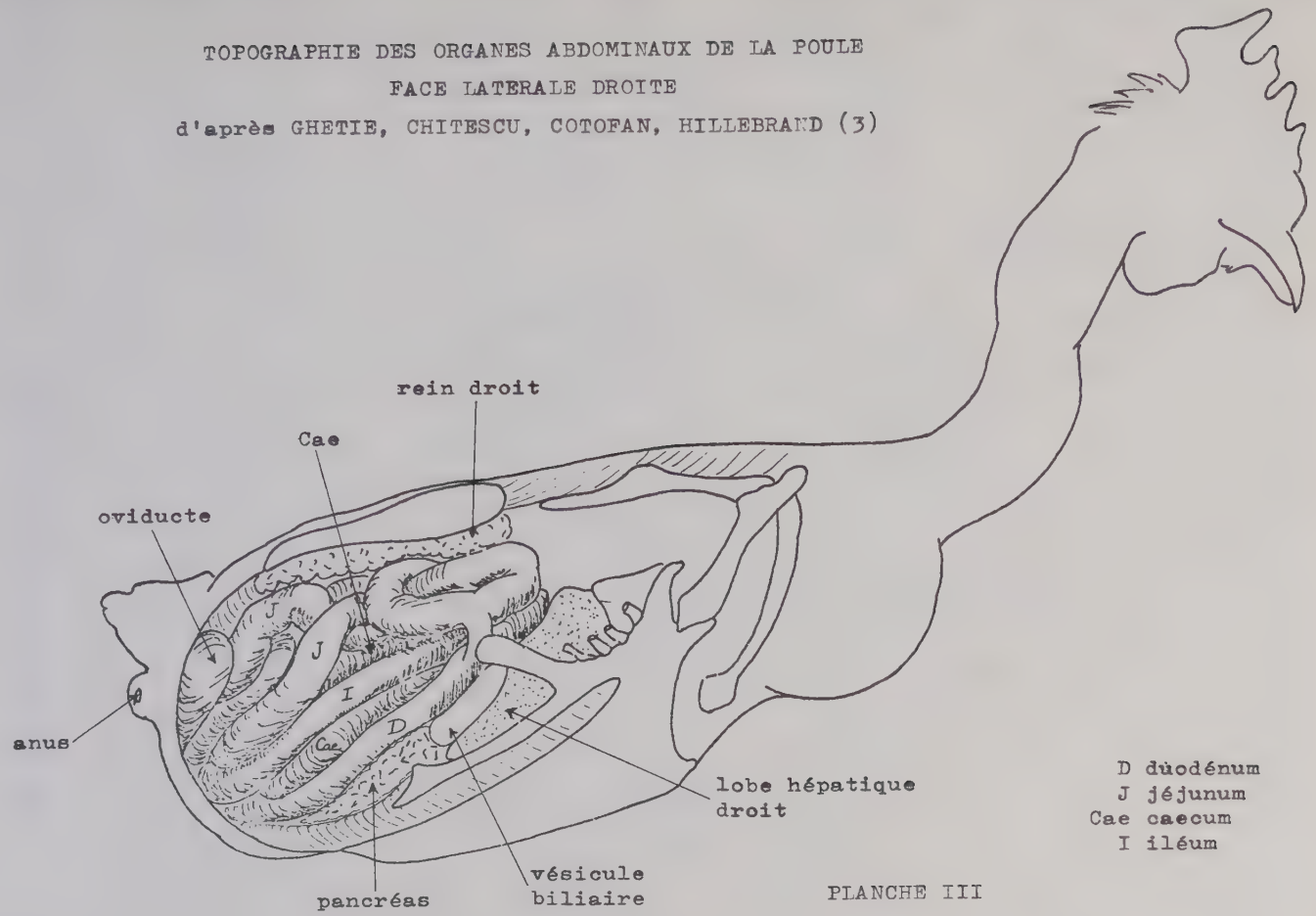
D duodénum
J jéjunum
Cae caecum

PLANCHE II

TOPOGRAPHIE DES ORGANES ABDOMINAUX DE LA POULE

FACE LATERALE DROITE

d'après GHETIE, CHITESCU, COTOFAN, HILLEBRAND (3)



D duodénum
J jéjunum
Cae caecum
I iléum

PLANCHE III

Le jéjunum de la poule décrit dix à onze boucles de taille variable qui forment les trois quarts d'un cercle autour du mésojéjunum. La partie terminale du jéjunum et la première section de l'iléum forment la boucle supraduodénale ainsi nommée en raison de sa proximité du duodénum.

Le diverticule caecal vitellin ou diverticule de Meckel représente le vestige du canal et du sac vitellins qui ont réintégré la cavité abdominale avant l'éclosion. Cette structure rudimentaire qui disparaît précocément se présente comme un appendice en cupule sur la convexité de cette partie du jéjunum qui représente l'intestin embryonnaire.

Par ses connections, le jéjunum est relié au gésier, à la rate, au lobe droit du foie, à l'ovaire, aux boucles de l'oviducte (planche V).

La transition du jéjunum à l'iléum est marquée par le ligament iléo-caecal qui relie les caecums sur toute leur longueur à l'iléum.

3) l'iléum

Démarrant près du cloaque, il s'étend presque rectiligne en direction crâniale et il est flanqué de chaque côté d'un des deux caecums auxquels il est relié par les ligaments iléo-caecaux, et dont il a à peu près la même longueur (13 à 18 cm). Il s'étend ainsi le long et au-dessus de la boucle duodénale. Puis au niveau des gonades il s'incurve dorsalement vers la gauche et se termine dans le gros intestin.

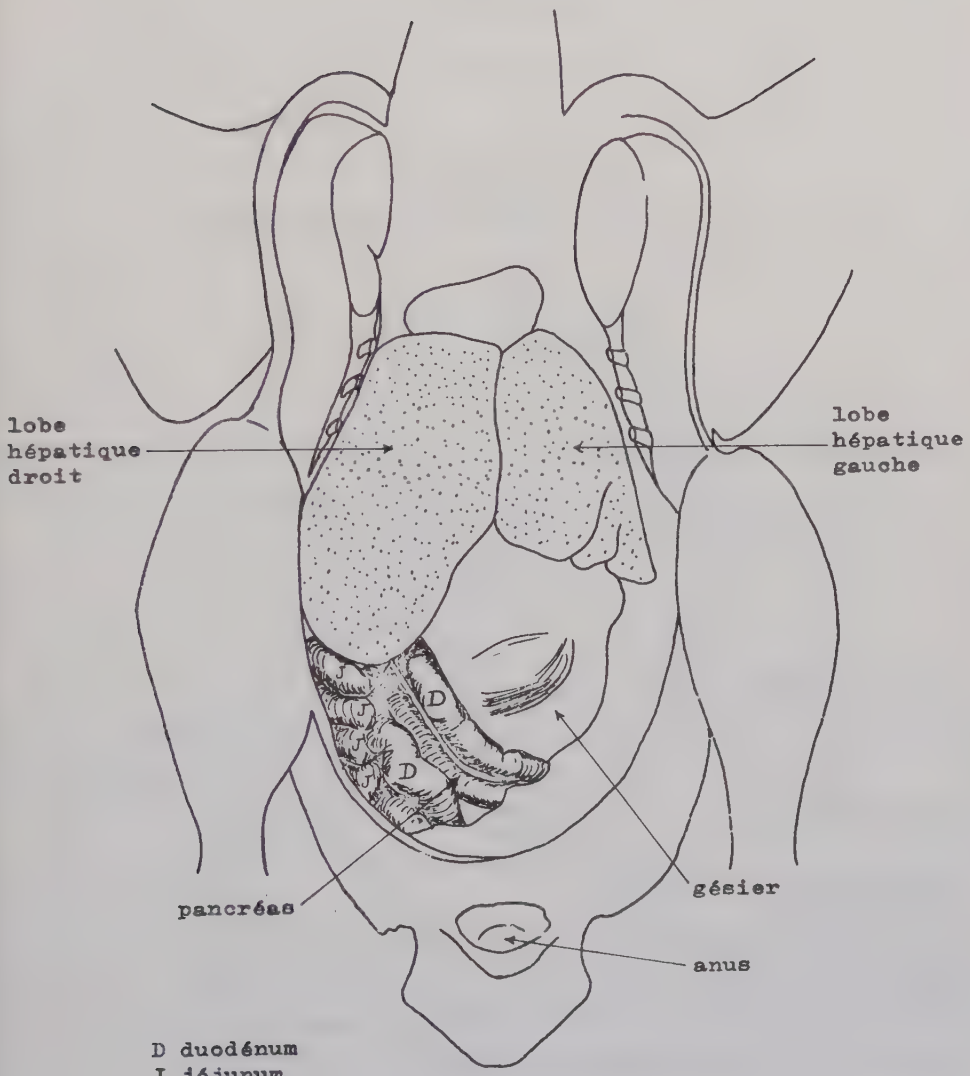
Outre les ligaments iléo-caecaux l'iléum présente une connection avec le gésier (planche V).

B) LES CAECUMS

Ce sont deux diverticules situés de part et d'autre du tractus intestinal, prenant leurs origines à la jonction iléo-caeco-colique. La première partie, courte, a une direction crâniale ; puis les caecums tournent en direction caudale de telle manière que leurs extrémités aveugles se situent au voisinage du cloaque (planche II). La longueur de ces organes est de 12 à 25 cm.

Des variations dans la structure permettent de distinguer trois régions :

PLANCHE IV

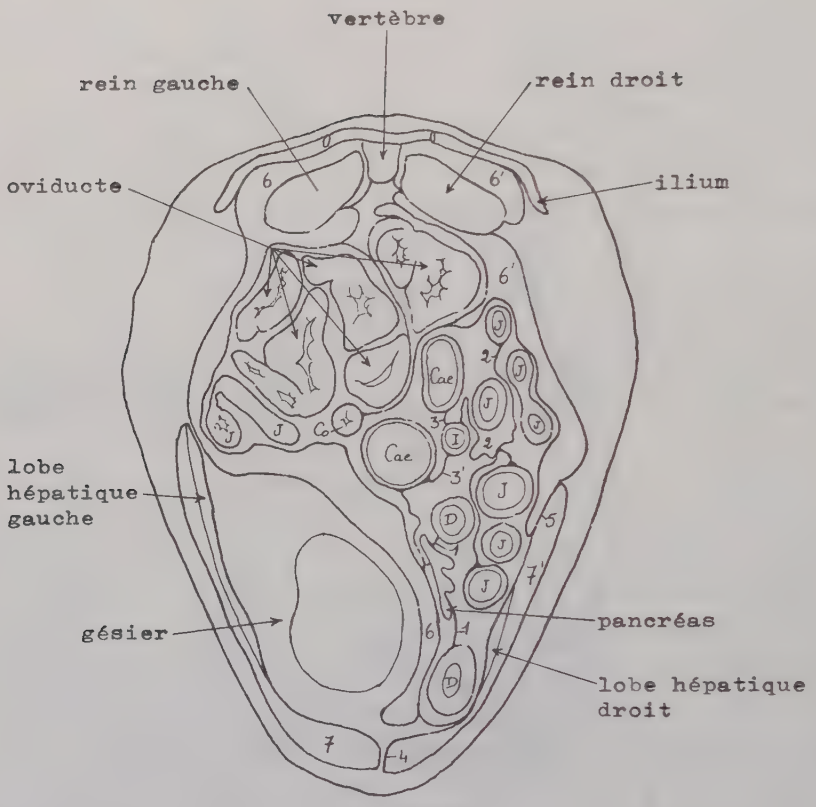


TOPOGRAPHIE DES ORGANES ABDOMINAUX DE LA POULE

FACE VENTRALE

d'après GHETIE, CHITESCU, COTOFAN, HILLEBRAND (3)

PLANCHE V



I lig. pancréaticoduodénal
2 mésojéjunum
3 et 3' lig. iléocaecaux droit et gauche
4 lig. falciforme
5 lig. triangulaire droit
6 et 6' sacs aériens abdominaux gauche et droit
7 et 7' sacs aériens hépatiques gauche et droit

D duodénum
J jéjunum
I iléum
Cae caecum
Co colon

COUPE TRANSVERSALE DE LA CAVITE ABDOMINALE DE LA POULE AU NIVEAU DE LA 3ème VERTEBRE SACROTHORACIQUE. VUE CAUDALE.

d'après SCHUMMER A. (2)

&) l'encolure courte et musculeuse agissant à la manière d'un sphincter,

&) la partie principale à parois minces laissant apercevoir le contenu,

&) la partie apicale courte, vésiculeuse et rouge.

Les deux tubes caecaux sont reliés à l'iléum par les ligaments iléo-caecaux (planche V).

C) LE GROS INTESTIN OU COLON

Il est la continuation directe de l'iléum dont il a à peu près le même diamètre. Sa longueur est de 8 à 11 cm. Il se situe à côté de la colonne vertébrale et se termine dans le coprodéum.

Le colon est suspendu par un court mésentère.

D) LE CLOAQUE

Dans le cloaque qui constitue la partie terminale du tube digestif, on peut distinguer trois compartiments séparés par des replis annulaires contractiles :

&) le coprodéum dilaté en ampoule qui reçoit et recèle temporairement les fèces en provenance du colon,

&) l'urodéum, moins vaste, où s'abouchent les deux uretères et les canaux spermatiques chez le mâle; chez la femelle l'oviducte s'abouche dans ce compartiment au niveau d'une fente,

&) le proctodéum, dernier compartiment au niveau duquel le coq possède une élèvation de la membrane muqueuse; la bourse de Fabricius, formation juvénile, s'ouvre à ce niveau.

L'anus proéminent est fermé par un puissant sphincter anal.

III) VARIATIONS ANATOMIQUES INTERSPECIFIQUES(1,2)(tableau I)

Il existe chez les oiseaux des variations dans la position, la forme, la disposition et les mensurations des différents segments intestinaux. Ces variations sont corrélatives à l'âge, à l'individu, à l'espèce, au régime alimentaire. Nous nous limiterons à celles dues à l'espèce en étudiant en dehors de la poule trois exemples.

IV) L'IRRIGATION ARTERIELLE (2,4) (planche VI)

Elle est assurée par trois collatérales et une terminale de l'aorte descendante ou aorte abdominale : le tronc coeliaque, l'artère mésentérique crâniale ou artère grand mésentérique, l'artère mésentérique caudale, l'artère hémorrhoïdale.

Pour chacun de ces vaisseaux, nous n'étudierons en détail que les ramifications desservant les différents segments intestinaux.

A) LE TRONC COELIAQUE

Il prend naissance juste à l'origine de l'aorte abdominale sur sa droite en faisant avec elle un angle aigu, puis chemine dans les séreuses réunissant ou recouvrant les différents viscères. Après avoir donné un rameau oesophagien, le tronc coeliaque se scinde en un rameau gastrique supérieur et un rameau gastrique inférieur.

Le rameau gastrique inférieur donne une ramification duodéno-jéjunale comprenant un rameau rétrograde et un rameau direct qui s'anastomose avec une branche de l'artère grand mésentérique.

Puis l'artère gastrique inférieure est continuée par l'artère gastro-pancréatico-duodénale qui parcourt les mésos gastro-duodénal puis duodénal: ce faisant, elle donne naissance à un rameau duodénal rétrograde suivant le duodénum ascendant et à deux artères iléocaecales irrigant la partie moyenne de l'iléum et des caecums.

Enfin l'artère pancréatico-duodénale succède à l'artère gastro-pancréatico-duodénale et se ramifie en de multiples artérioles irrigant le duodénum.

	Longueur totale de l'intestin	Longueur	JEJUNUM Disposition	Fréquence du diverti. cule de Meckel	ILEUM Long.	ILEUM Ø	CAECUMS Long.	CAECUMS Ø	COLON Longueur(2)
POULE	165 à 230	105	10 à 11 boucles formant les 3/4 d'un cercle au. tour du mésojéjunum	60%	13 à 18 le long de la boucle duodénale	0,7 à 1	12 à 25		8 à 11
CANARD	155 à 233	105	6 à 8 boucles d'égale lon. gueur disposées selon le long axe du corps	80%	10 à 19 contre la boucle duodénale	0,4 à 0,8	10 à 20	0,5 à 0,7	8 à 13
OIE	250 à 365	165	même disposition que chez le canard	90%	20 à 28 contre la boucle duodénale	1 à 1,5	22 à 34	0,8 à 1,2	16 à 22
PIGEON	71 à 115	60	disposition complexe en cône (1)	60%	8 à 13 le long de la bou. cle duodénale	0,3 à 0,5	0,2 à 0,7		3 à 4

(1) deux parties sont distinctes :- la première comprend 3 à 4 spirales concentriques formant un cône qui renferme 2 ou 3 autres boucles,les enroulements ascendants et descendants étant maintenus ensemble par le mésojéjunum;ce dernier atteint l'apex du cône et porte les branches mésentériques crâniales
- la deuxième est la longue boucle supraduodénale qui tourne à gauche et est liée au gésier

(2) cette longueur inclut le cloaque

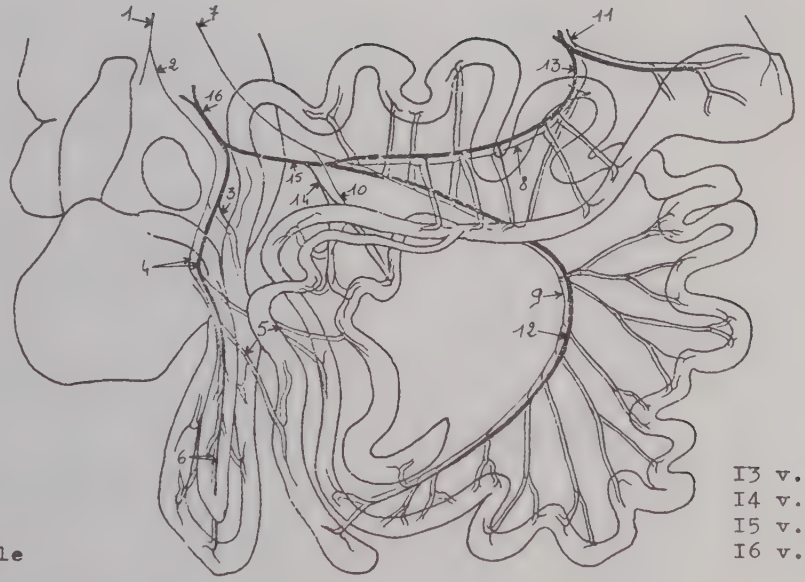
Longueurs et diamètres sont donnés en cm.

TABLEAU n°I : CARACTERES ANATOMIQUES DISTINCTIFS DU TRACTUS INTESTINAL CHEZ LA POULE,LE CANARD, L'OIE ET LE PIGEON.

PLANCHE VI

I tronc coeliaque
2 a. gastrique inférieure
3 rameau duodénojéjunal
4 a. et v. gastropancréaticoduodénales

9 a. jéjunale
I0 a. ileocaecales
II a. mésentèrique caudale
I2 v. mésentèrique crâniale



5 a. et v. iléocaecales
6 a. et v. pancréatico-duodénales
7 a. mésentèrique crâniale
8 a. colique directe

I3 v. coccygéomésentèrique
I4 v. iléocaecale dorsale
I5 v. mésentèrique commune
I6 v. porte

VASCULARISATION INTESTINALE CHEZ LA POULE

d'après SCHUMMER (2)

B) L'ARTERE MESENTERIQUE CRANIALE OU GRAND MESENTERIQUE

Son origine se situe à peu de distance de celle du tronc coeliaque et du même côté que celle-là. Elle donne des ramifications qui sont l'artère iléocaecale, l'artère jéjunale et l'artère colique directe.

1) L'artère iléocaecale

Elle dessert les premières parties de l'iléum et des caecums avant de s'anastomoser avec les artères iléocaecales dépendant du tronc coeliaque.

2) L'artère jéjunale

Elle chemine parallèlement au jéjunum et donne naissance à quinze à vingt rameaux jéjunaux qui s'organisent en arcades para-intestinales d'où partent les artérioles irrigant la face interne du viscère.

3) L'artère colique directe

Située dans le petit mésentère, elle s'anastomose à une ramification de l'artère mésentérique caudale.

C) L'ARTERE MESENTERIQUE CAUDALE

Ce vaisseau part de l'aorte abdominale au niveau des lobes caudaux des reins. Il se divise en deux branches :

1) une branche crâniale rétrograde

Elle dessert par de nombreuses ramifications le colon et s'anastomose avec l'artère colique directe.

2) une branche dorsale

Celle-ci dessert le colorectum.

D) L'ARTERE HEMORRHOIDALE

Elle dérive de l'artère honteuse interne laquelle chemine à partir de l'artère sacrée médiane. Elle comprend un rameau cloacal et un rameau anal qui irrigue le sphincter de l'anus.

V) LE DRAINAGE VEINEUX : LE SYSTEME PORTE HEPATIQUE(2,5)(Planche VI)

Le sang du tractus gastro-intestinal est collecté dans la veine porte qui se déverse dans le foie. La veine porte résulte de la confluence de trois racines principales et de quelques veinules duodénales. Ces trois racines sont :

A) LA VEINE MESENTERIQUE COMMUNE

Elle prend son origine à la jonction des deux veines volumineuses que sont la veine coccygéomésentérique et la veine mésentérique crâniale ou inférieure. A son origine ou parfois dans l'une de ses racines débouche la veine iléocaecale dorsale. Le trajet de la veine mésentérique commune est oblique en avant et en bas ; elle sépare les circonvolutions iléocaecales à gauche et la masse jéjunale à droite.

1) La veine iléocaecale dorsale

Elle draîne les portions terminale de l'iléum et initiale des caecums.

2) La veine coccygéomésentérique

Elle relie l'un à l'autre les systèmes portes hépatique et rénal. Elle prend naissance médialement sous l'extrémité caudale des reins, sur les veines coccygienne et porte rénale caudale.

Elle reçoit un rameau cloacal, de petites veines coliques et une ou plusieurs veines iléocaecocoliques.

3) La veine mésentérique crâniale ou mésentérique inférieure

Elle décrit à partir de son origine au niveau des pointes caecales une vaste courbe sur la convexité de laquelle viennent s'aboucher de volumineux arcs veineux jéjunaux.

B) LA VEINE GASTRO-PANCREATICO-DUODENALE

Elle naît de la confluence de plusieurs racines qui sont les veines bulboduodénale, viscérale du gésier, pancréaticoduodénale, iléocaecales ventrales. Sont seules à draîner l'intestin :

1) La veine pancréaticoduodénale

Cachée par les lobes pancréatiques, elle reçoit entre autres des affluents jéjunaux.

2) La veine du bulbe duodénal

Souvent masquée par l'extrémité antérieure du pancréas , elle draîne le duodénum.

3) Le système des veines iléocaecales dorsales

Il draîne soit toute la longueur du caecum ventral et la face adjacente de l'iléum, soit les portions moyennes de l'iléum et des deux caecums.

C) LA VEINE GASTRO-SPLENIQUE

Ce système veineux draînant l'intestin présente de multiples variations inter et intraspécifiques dont l'étude exhaustive alourdirait inutilement cet exposé.

VI) LE DRAINAGE LYMPHATIQUE (2)

Il est assuré par un réseau de vaisseaux lymphatiques desservant chaque organe. Ceux concernant le tube digestif et plus particulièrement le duodénum, le jéjunum et les caecums suivent les vaisseaux sanguins et finalement convergent pour former deux ou quatre grands vaisseaux lymphatiques. Ceux-ci cheminent le long des artères coeliaque et mésentérique crâniale avant de déboucher dans les canaux thoraciques.

VII) L'INNERVATION (2)

L'intestin des oiseaux est sous le contrôle du système nerveux autonome ou végétatif. Ce système nerveux indépendant comprend un système sympathique et un système parasympathique qui exercent des actions antagonistes. En outre, le système nerveux autonome est constitué d'une partie centrale composée de cellules nerveuses situées dans l'encéphale et la moelle épinière et d'éléments périphériques qui sont les ganglions, les fibres effectrices et les fibres viscéro-sensorielles.

A) LE SYSTEME NERVEUX SYMPATHIQUE

Il comprend deux chaînes ganglionnaires cheminant le long de la colonne vertébrale. Les ganglions constitutifs reçoivent des fibres préganglionnaires venant de l'encéphale par la moelle épinière et donnant naissance aux fibres post-ganglionnaires constituant les nerfs. L'innervation sympathique intestinale est assurée par :

1) Les nerfs splanchniques : majeur dérivant des ganglions thoraciques 3, 4 5 et 6.
mineur dérivant des ganglions thoraciques 6, 7, 8 et 9.

Ces deux nerfs cheminent vers les ganglions coeliaque et mésentérique qui envoient de nombreuses ramifications formant les plexus coeliaque et mésentérique.

2) Le nerf intestinal

Celui-ci ne se rencontre que chez les oiseaux. Il quitte le tronc sympathique au niveau du pôle caudal des reins. Puis, il suit un trajet arciforme dans le mésentère, entre dans le plexus coeliaque puis, envoie de nombreuses ramifications à l'intestin.

3) L'extrémité caudale du tronc sympathique

A ce niveau les deux chaînes fusionnent et forment un réseau de ganglions dont les fibres émergentes innervent entre autre le cloaque.

B) LE SYSTEME NERVEUX PARASYMPATHIQUE

Il dessert les mêmes organes et tissus que le système sympathique. On distingue selon l'origine :

1) Un système crânial représenté par le nerf vague

Les fibres du nerf vague sont incluses dans la formation du ganglion coeliaque et du nerf intestinal. Les fibres pré-ganglionnaires sont transformées en fibres post-ganglionnaires au niveau de ganglions intramuraux situés dans la paroi intestinale.

2) Un système caudal ou sacroparasympathique

Prenant leurs origines dans la moelle épinière les fibres pré-ganglionnaires forment un plexus ganglionnaire d'où partent des fibres post-ganglionnaires desservant les organes pelviens.

VIII) CONCLUSION

De l'étude descriptive du tractus intestinal des oiseaux deux caractères anatomiques se dégagent :

. l'existence de deux diverticules caecaux,

. la brièveté de l'intestin par rapport à celui des mammifères, Cette brièveté est évidente, en particulier, au niveau du colon très court chez les quatre espèces étudiées.

MICHEL et GÜTTE (7) mettent en corrélation cette deuxième particularité avec la réorganisation générale de l'appareil digestif d'un organisme adapté au vol et la nécessité d'un allègement. Pour mieux comprendre cette assertion, nous allons maintenant prendre connaissance des éléments morphologiques apportés par le microscope.

HISTOLOGIE

I) INTRODUCTION

L'appareil digestif des oiseaux est un conduit tubulaire de structure variable selon les régions. La structure de base comporte de l'extérieur vers l'intérieur une tunique séreuse, une tunique musculaire, une couche sous-muqueuse et une muqueuse. Nous allons voir plus précisément dans quel rapport ces différentes strates sont représentées le long du tractus intestinal et pourquoi les structures histologique et histochimique de cet organe sont originales.

II) STRUCTURE HISTOLOGIQUE GENERALE DE L'INTESTIN (planche VII)

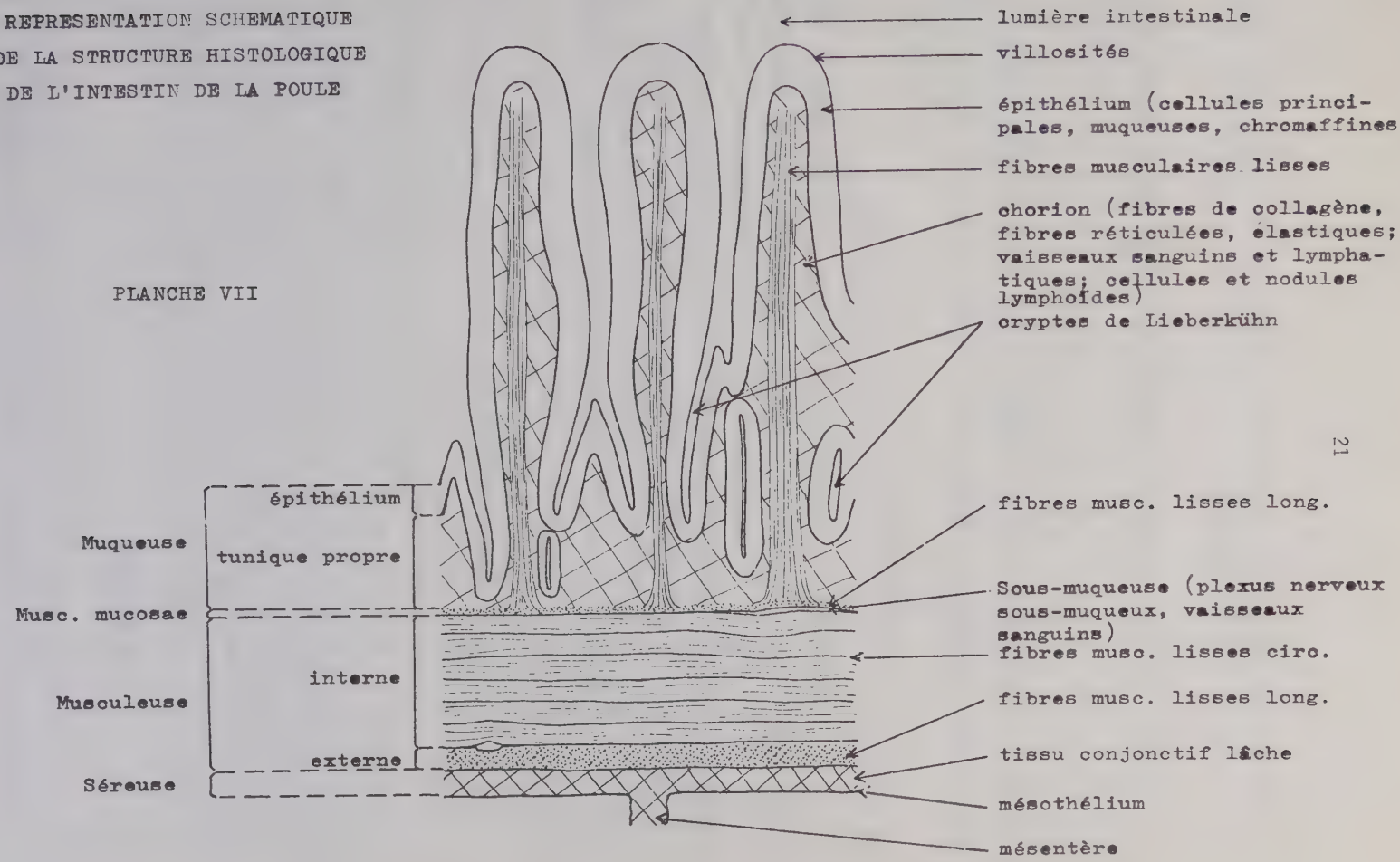
L'intestin des oiseaux possède dans ses grandes lignes la même structure sur toute sa longueur. Nous allons donc,dans ce paragraphe, décrire cette structure de base puis nous aborderons ultérieurement les variations sur cette structure qui ont pu être observées dans les différents segments intestinaux. Sur une coupe transversale du tractus intestinal, on peut distinguer de l'extérieur vers l'intérieur les couches suivantes :

A) LA SEREUSE

Un mésothélium (qualifié par HODGES de " squamous epithelium " (6))correspondant au péritoine recouvre une mince couche de tissu conjonctif lâche contenant des fibres élastiques. Dans cette dernière ont pu être distingués des vaisseaux sanguins et lymphatiques, des filets nerveux et quelques amas de cellules adipeuses. Cette couche s'épaissit pour former le mésentère.

REPRESENTATION SCHEMATIQUE
DE LA STRUCTURE HISTOLOGIQUE
DE L'INTESTIN DE LA POULE

PLANCHE VII



B) LA MUSCULEUSE

Elle est composée d'une fine couche de fibres musculaires longitudinales à l'extérieur et d'une couche beaucoup plus épaisse de fibres circulaires à l'intérieur. Entre ces deux couches se situe une troisième très mince contenant des fibres élastiques, de nombreux et gros vaisseaux sanguins et un plexus myentérique developpé (correspondant selon HODGES au plexus d'Auerbach des mammifères.) (6).

C) LA SOUS.MUQUEUSE

Cette strate est presque inexistante chez les oiseaux. Cependant certains auteurs (MEUSEL, DAS et BISWAL.)(7) ont confirmé son existence. Elle est visible seulement en certains endroits où les corps cellulaires des plexus nerveux sous-muqueux, des amas de cellules lymphoïdes ou de gros vaisseaux sanguins augmentent son épaisseur. On peut aussi la distinguer au niveau des plis les plus marqués de la muqueuse. Les plexus sous-muqueux seraient, d'après HODGES (6), l'équivalent des plexus de Meissner des mammifères.

D) LA MUSCULARIS MUCOSAE

Cette couche, rattachée histologiquement à la muqueuse, est peu développée. Elle est composée de fibres musculaires lisses disposées longitudinalement. CALHOUN (6) a décrit une couche de fibres externes circulaires : cette observation semble provenir de la finesse de la sub.muqueuse et de la difficulté qui en découle à distinguer la muscularis mucosae de la musculeuse. De la muscularis mucosae partent des faisceaux de fibres musculaires lisses qui s'érigent à l'intérieur des villosités de la muqueuse (7).

E) LA MUQUEUSE

Cette couche la plus interne de la paroi du tractus intestinal présente une assez grande originalité quant à sa morphologie et à sa

composition cellulaire. Ainsi allons-nous consacrer le paragraphe suivant à l'étude de sa structure.

III) STRUCTURE HISTOLOGIQUE, CYTOLOGIQUE ET CYTOCHIMIQUE DE LA MUQUEUSE INTESTINALE.

La muqueuse du tractus intestinal des oiseaux comprend un épithélium recouvrant une tunique conjonctive ou tunique propre limitée extérieurement par la muscularis mucosae. Les éléments donnés dans ce chapitre concernent le duodénum.

A) L'EPITHELIUM INTESTINAL

1) Morphologie de la surface muqueuse

. les villosités

Sur une coupe transversale du tractus intestinal observée à un faible grossissement (x 33), on peut très nettement voir des expansions de la muqueuse dans la lumière digestive : ce sont les villosités. Décrites la première fois par CLARA (7), elles apparaissent en premier dans l'évolution phylogénique chez les oiseaux. Elles correspondent à des fragments de plis de la muqueuse intestinale et revêtent des nombres, tailles et formes variés selon la région de l'intestin étudiée et l'âge de l'animal (7, 6). Ces formes ont pu être étudiées grâce au microscope électronique à balayage (8). Dans le duodénum les villosités sont longues, en forme de doigt.

. les cryptes de Lieberkühn

Entre les bases des villosités s'ouvrent les cryptes ou glandes de Lieberkühn qui sont les seules glandes intestinales des oiseaux. Il s'agit de tubes simples, courts, dont on voit la section longitudinale entière s'ils sont droits ou partielle s'ils sont sinueux (ce qui est le cas dans le duodénum). Ces glandes tubulaires s'étendent pratiquement jusqu'à la muscularis mucosae (7).

2) Les cellules épithéliales

L'épithélium tapissant les villosités et les cryptes est constitué par une couche unique de cellules dont les trois types principaux sont : les cellules principales, les cellules muqueuses en gobelet, les cellules chromaffines. Toutes ces cellules sont issues de mitoses se déroulant à la base des cryptes et migrent le long des parois des cryptes et villosités. Enfin, elles sont éliminées à l'apex des villosités (théorie avancée par IMMONDI et BIRD -(6) et confirmée par le microscope électronique à balayage (3)).Ainsi les figures de mitose nombreuses à la base des cryptes deviennent moins fréquentes vers l'extrémité des villosités.

3) La cellule intestinale principale (planche VIII)

. structure (6)

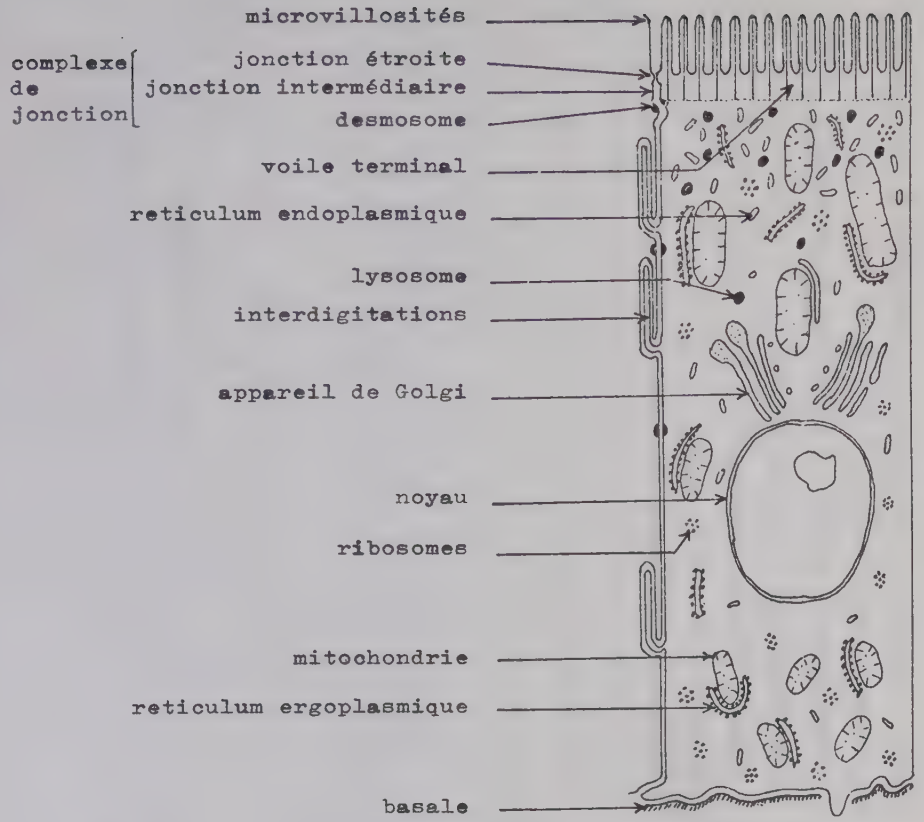
De loin la plus représentée c'est une cellule droite prismatique mesurant 50 x 8 - 10μm. A son apex, elle possède un plateau strié bien marqué, composé de nombreuses microvillosités. Immédiatement en dessous se trouve une zone étroite, très foncée, le voile terminal. Des points intensément colorés dans la membrane terminale correspondent à des complexes de jonction intercellulaire. Le noyau est grand et ovale (jusqu'à 10μm de longueur) et est situé dans la moitié inférieure de la cellule, souvent dans le tiers inférieur. Une zone plus pâle entre le noyau et l'apex de la cellule correspond au négatif de l'appareil de Golgi : celui-ci comprend un réseau bien développé de saccules et de granules et présente des phases cycliques d'activité pendant la digestion. Des granules filamenteux et des mitochondries en bâtonnets sont visibles en position polaire.

Les cellules principales situées dans les cryptes sont plus courtes (25μm de longueur), elles ont un noyau basal et un cytoplasme plus basophile. Le plateau strié est moins développé qu'il ne l'est au niveau des villosités.

. ultrastructure

La description qui suit provient des observations faites par MICHAEL et HODGES (6) sur des poulets âgés de six semaines.

STRUCTURE



CYTOCHIMIE

bordure en brosse (microvillosités)
mucopolysaccharides, phospholipides, protéines, phosphatases alcalines, adénosine triphosphatase (pH 7,2), leucine naphtylamidase.

voile terminal
protéines.

lysosomes
phosphatases acides, β -glucuronidase, esterase non spécifique.

mitochondrie
phospholipides, succinic deshydrogènase, adénosine triphosphatase (pH 9,4).

appareil de Golgi
mucopolysaccharides, lipides, thiamine phosphatidase.

noyau
A.D.N.

reticulum endoplasmique
A.R.N., esterase non spécifique, glucose-6-phosphatase, β -glucuronidase.

PLANCHE VIII
d'après HODGES (6)

ULTRASTRUCTURE ET COMPOSITION CHIMIQUE
DE LA CELLULE INTESTINALE PRINCIPALE

&) la membrane cellulaire

C'est une membrane cytoplasmique classique en trois feuillets. Apicalement elle présente un plateau strié composé de microvillosités cylindriques de 1,2 x 0,08µm. Ces dernières sont recouvertes d'un feutrage lâche ou glycocalyx dont l'épaisseur peut atteindre 0,15µm. Elles contiennent de fins filaments qui les relient au voile terminal. Ce dernier recèle un réseau de filaments parallèles à l'interface cellule-lumière et qui se terminent dans les complexes latéraux de jonction.

Ces derniers occupent la région latérale supérieure de la cellule. Ils comprennent de haut en bas une jonction étroite ou zonula occludens et une jonction intermédiaire ou zonula adhaerens qui constituent une ceinture cellulaire continue. En dessous se trouvent les desmosomes ou macula adhaerens groupés en ceinture discontinue. En outre, de nombreuses interdigitations existent entre cellules contiguës.

L'espace inter-cellulaire d'environ 21 nm peut atteindre par endroits 240 nm. voire 570nm. dans le tiers basal.

La membrane plasmique basale, irrégulière, émet au travers de la lame basale des expansions allongées.

La lame basale, amorphe, a une épaisseur d'environ 16nm.

&) le noyau

De structure banale, il a une forme ovalaire et mesure 9 x 3.6µm. Sa membrane double délimite un espace de 40 nm. de largeur. Le feuillet externe est en continuité avec le réticulum ergoplasmique. Par endroit, elle est ponctuée par des pores fermées par un mince diaphragme.

Il contient un nucléole, des amas marginaux de chromatine et une granulation grossière également répartie.

&) cytoplasme et organites

Les mitochondries , groupées apicalement et basalement, sont le plus souvent en forme de bâtonnet ou de sphère. Elles renferment de nombreux cristaux et des granules mitochondriaux. Le réticulum ergoplasmique est soit isolé, soit au voisinage des mitochondries. Les ribosomes sont

groupés en rosette ou bien associés à la membrane du réticulum ergoplasmique. Le réticulum ergoplasmique à structure vésiculeuse se situe en position supra-nucléaire.

Un appareil de Golgi se compose de cinq citernes allongées au-dessus du noyau. Il est parfois en continuité avec des grandes vésicules sphériques au contenu granuleux.

Quelques lysosomes groupés au-dessus du noyau renferment soit un contenu granuleux, soit des restes d'organites (vacuoles d'autophagie).

. cytochimie (6,7) (planche VIII)

Différentes réactions sont utilisées pour l'analyse chimique de l'épithélium intestinal, parmi lesquelles : le test au P.A.S. et la métachromasie avec le bleu de toluidine dans la recherche des mucopolysaccharides, la coloration des lipides au rouge soudan.

Dans la recherche des mucopolysaccharides selon la méthode au P.A.S., on obtient une bande réagissante correspondant aux bordures en brosse des différentes cellules, qui s'amenuise et disparaît au fond des cryptes de Lieberkühn; cela correspond bien à la disparition des microvillosités observée par MICHEL et GÜTTE(8) quand on passe à la structure glandulaire.

Au niveau des bordures en brosse ont pu être isolés en faible quantité, des acides aminés tels que la tyrosine. Du tryptophane a été trouvé à l'état de traces. Quelques protéines présentant des groupements SH ont également été décelées au niveau des microvillosités.

Les lipides en grande quantité au niveau des villosités sont beaucoup moins abondants au niveau des cryptes.

Les phosphatases alcalines sont présentes dans l'épithélium des villosités tandis que les phosphatases acides sont également réparties dans tout l'épithélium. Il en est de même pour la succinodéshydrogénase ce qui témoigne en faveur d'une grande activité de toutes les cellules principales.

4) Les cellules mugueuses en gobelet

Ces cellules, ainsi appelées en raison de leur forme, présentent une étroite région basale, un noyau adjacent à la membrane basale

et la moitié ou le tiers supérieur gonflé par les sécrétions. Le noyau est un peu plus petit que celui de la cellule principale et il n'y a pas de bordure en brosse évidente à l'apex d'après MICHAEL et HODGES (6). Cependant, BAYER et coll. (8) prétendent avoir mis en évidence un plateau strié sur les cellules en gobelet avec le microscope électronique à balayage.

Les cellules muqueuses sont dispersées, intercalées parmi les cellules principales. Elles sont beaucoup plus fréquentes dans les cryptes que sur les villosités. Elles présentent des stades différents d'activité, étant soit très gonflées, soit réduites à une petite tache sombre ; ce dernier aspect correspond à des cellules en phase de régénération (CHODNICK)(6).

D'un point de vue histochimique les cellules en gobelet sont évidemment riches en mucopolysaccharides; mais elles donnent des réactions négatives avec les colorants des lipides ainsi qu'aux tests de recherche des phosphatases et de la succinodéshydrogénase (7).

5) Les cellules chromaffines

Ces cellules se trouvent en nombre réduit à la base des cryptes et plutôt rarement sur les villosités. Elles ont une forme pyramidale, étant largement assises sur la membrane basale et se rétrécissant vers l'apex de telle façon qu'elles ne semblent pas entrer en contact avec la lumière. Le noyau est un peu plus petit que celui des cellules principales et il est sphérique. De nombreuses petites granulations très éosinophiles, qui sont sélectivement colorables par des méthodes utilisant l'argent, se trouvent dans le cytoplasme voisin de la membrane basale et autour du noyau. Ces cellules chromaffines contiennent de la 5-hydroxytryptamine localisée dans les granules cytoplasmiques (6). Il y aurait en fait d'après TONER (6) deux types de cellules similaires par leurs ultrastructures, mais distinctes par les méthodes de coloration auxquelles elles sont sensibles.

6) Autres catégories cellulaires

On peut observer des leucocytes normaux et des leucocytes globulaires entre les cellules épithéliales. Les leucocytes globulaires décrits par différents auteurs (CLARA, GREULICH)(6) se trouvent dans la

moitié inférieure de l'épithélium. Ils sont ronds ou ovales, de taille variable, ont un petit noyau irrégulier et des inclusions cytoplasmiques denses. Les inclusions globulaires sont au nombre de 1 à 15 par cellule, sont moyennement éosinophiles, donnent des réactions positives avec le bleu de toluidine et le P.A.S. (6). Ces globules sont entourés d'une membrane et contiennent des vacuoles périphériques. Ils contiennent parfois des plages de réticulum endoplasmique et des vacuoles. Leurs mitochondries ressemblent à celles des lymphocytes. HOLMAN (6) a pu y mettre en évidence des phosphatases acides. Bien que ces cellules apparemment dérivent de petits lymphocytes, aucune fonction définie ne leur est attribuée.

B) LA TUNIQUE PROPRE

Comprise entre l'épithélium intestinal et la muscularis mucosae la tunique propre, importante à l'aplomb des villosités , est pratiquement inexistante au niveau des glandes de Lieberkühn (7).

Elle est constituée de quelques rares fibres de collagène et d'un réseau de fibres réticulées en continuité avec la trame des vaisseaux sanguins et des fibres musculaires. Ces dernières sont bien développées et occupent avec les vaisseaux sanguins et lymphatiques la plus grande partie des villosités. Les fibres élastiques, inexistantes chez le jeune, apparaissent chez l'oiseau de plus de cinq semaines (CALHOUN. 6).

Un grand nombre de cellules lymphoïdes libres infiltrent le chorion : ce sont de petits et grands lymphocytes. On rencontre aussi des granulocytes éosinophiles. CLARA (6) a montré que l'infiltration lymphoïde maximum était rencontrée chez le poussin. Des nodules lymphoïdes se rencontrent dans la tunique propre du duodénum sauf chez le jeune poussin ; leur nombre augmente avec l'âge. Ils se trouvent dans les villosités, qu'ils déforment du fait de leur volume, ou entre les cryptes. Chez les oiseaux, même jeunes, il y a une forte infiltration lymphocytaire dans la région du repli de la muscularis mucosae séparant la jonction duodénum-gésier du duodénum proprement dit.

La structure histologique de l'intestin est donc caractérisée chez les oiseaux :

- par la finesse voire l'inexistence de la sous-muqueuse,
- par la présence au niveau de l'épithélium de cellules ayant des structures cytologique et cytochimique originales,
- par la présence des villosités.

IV) VARIATIONS TOPOGRAPHIQUES (6,7) (tableau II).

Les modifications de la structure de base consistent essentiellement en une augmentation ou une diminution de l'importance des différentes couches. Les éléments descriptifs donnés dans le chapitre précédent concernaient le duodénum ; ceux envisagés maintenant se rapportent aux segments plus postérieurs de l'intestin.

A) LE JEJUNUM ET L'ILEUM

La structure générale est proche de celle du duodénum. Le diamètre décroît jusqu'à la jonction iléo-caecale. L'épaisseur de la membrane muqueuse diminue du fait du raccourcissement des villosités et des tubes glandulaires au nombre décroissant. Le nombre de cellules muqueuses augmente et celui des cellules chromaffines diminue.

B) LA JONCTION ILEO.CAECO.COLIQUE

L'intestin grêle y a son diamètre le plus étroit. Immédiatement avant cette jonction il y a une pliure et un épaississement de la muscularis mucosae à l'origine d'une projection de la muqueuse dans la lumière. Après le sphincter le diamètre augmente légèrement et à ce point prennent naissance le gros intestin et les deux branches caecales latéralement.

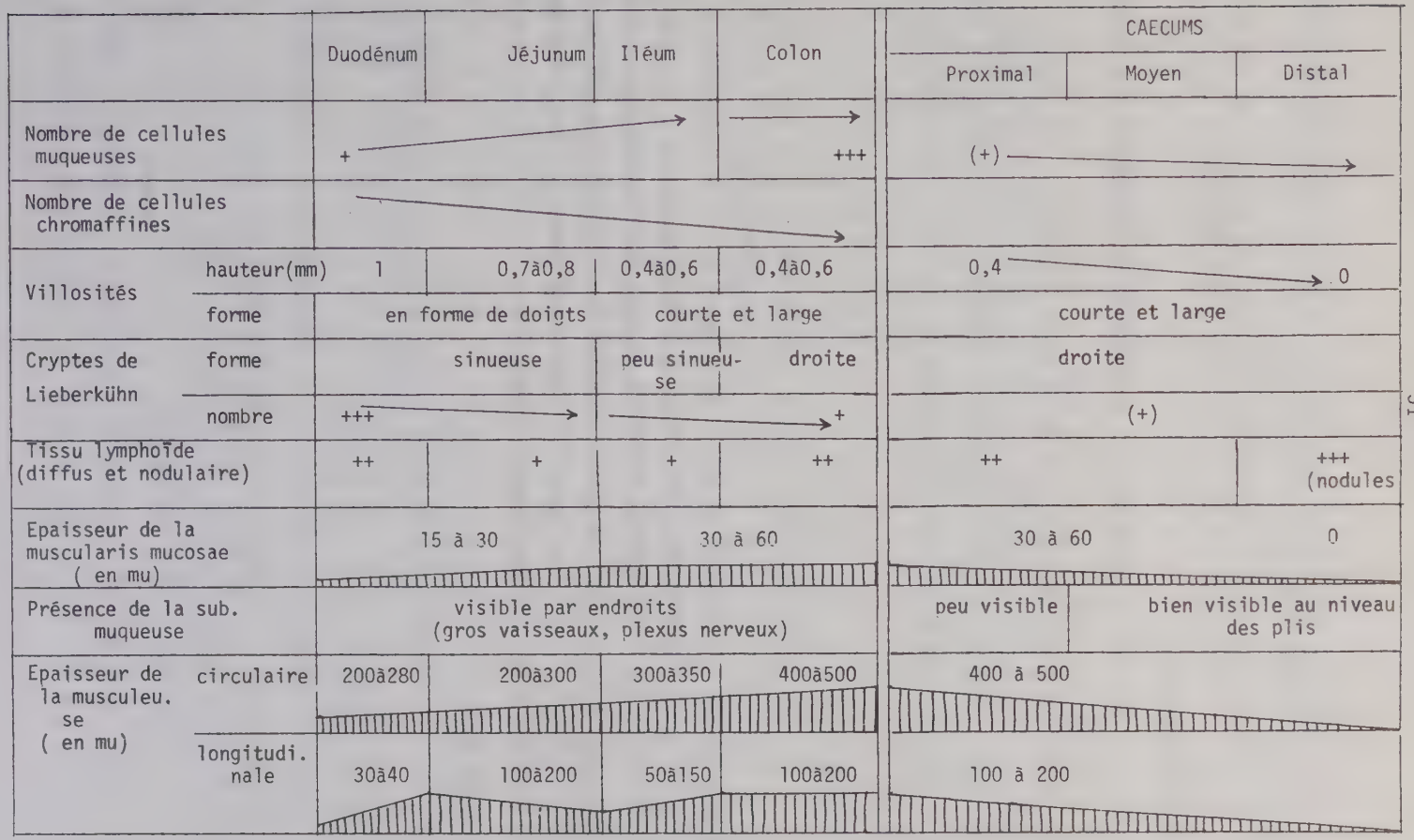


TABLEAU n°2 : VARIATIONS TOPOGRAPHIQUES DE LA STRUCTURE HISTOLOGIQUE DU TRACTUS INTESTINAL CHEZ LA POULE.

C) LES CAECUMS

La structure varie le long des tubes caecaux.

1) Le caecum proximal

Séreuse et musculeuse y sont développées comme précédemment. La sous-muqueuse apparaît au niveau de plexus nerveux bien développés. La muqueuse largement représentée (2/3 de la paroi environ) a des cryptes de Lieberkühn droites et courtes et des villosités larges et assez longues; un chorion riche en cellules lymphoïdes libres renferme quelques nodules lymphoïdes. Les cellules en gobelet sont présentes mais pas plus nombreuses que dans le duodénum.

2) Le caecum moyen

Les parois écrasées par le contenu caecal sont plus fines. La musculeuse externe y est moins large que dans le caecum proximal. Des plis bien développés de la muqueuse et de sa muscularis mucosae surmontent des sections triangulaires bien visibles de la sous-muqueuse. Ces plis, appelés par CALHOUN (6) plis circulaires, seraient en fait longitudinaux. La muscularis mucosae se scinde en une couche externe longitudinale ou oblique et une couche interne circulaire. Les villosités plus ramassées que précédemment contiennent seulement quelques nodules lymphoïdes.

3) Le caecum distal

Le diamètre caecal y est maximum. Les plis de la muqueuse sont plus effacés, les villosités plus courtes. Des nodules lymphoïdes se rencontrent dans la muqueuse et la sous-muqueuse. COOPER et COOPER (6) ont considéré que le développement d'un abondant tissu lymphoïde tend à occasionner la dégénérescence et l'élimination de l'épithélium; puis, avec l'âge ce tissu lymphoïde laisse place à un tissu scléreux. A ce niveau, les fibres de la muscularis mucosae se dilacèrent et disparaissent entre les nodules lymphoïdes.

Il y a quelques différences selon les auteurs dans la description du tissu lymphoïde dans les caecums, différences certainement dues aux âges variables des oiseaux étudiés ainsi qu'à l'interférence possible de

processus pathologiques tels que la coccidiose.

D'un point de vue histochimique les entérocytes caecaux contiennent peu de lipides et moins de phosphatases alcalines que ceux des autres régions intestinales (7).

D) LE GROS INTESTIN

Il possède une épaisse tunique musculaire. L'aspect de la muqueuse repose sur l'état de distension de l'organe. Quand il est complètement distendu la plupart des villosités s'aplatissent; quand il est contracté, elles reprennent leur aspect de feuille et envahissent la lumière. Les glandes de Lieberkühn sont courtes. L'épithélium renferme le même nombre de cellules en gobelet que l'iléum. La tunique propre est fortement infiltrée par des cellules et de petits nodules lymphoïdes sauf chez les jeunes.

E) LE COPRODEUM

Le coprodéum, indistinct de la partie terminale du colon présente un épithélium cylindrique du même type que celui de l'intestin. Cet épithélium tapisse de basses villosités à la base desquelles s'ouvrent de très courtes cryptes. Ces villosités diminuent de taille vers l'urodéum où elles laissent place à de petits replis. La tunique propre est très riche en tissu lymphoïde du coprodéum à l'anus. La musculature est complexe ; en effet, juste avant l'ampoule cloacale commence une musculature volontaire disposée circulairement d'abord, longitudinalement ensuite.

V) CONCLUSION

Il ressort de cette étude histologique que les villosités épithéliales par leur nombre, leur taille et leur extension à tout le tractus intestinal constituent l'élément primordial de la structure tissulaire.

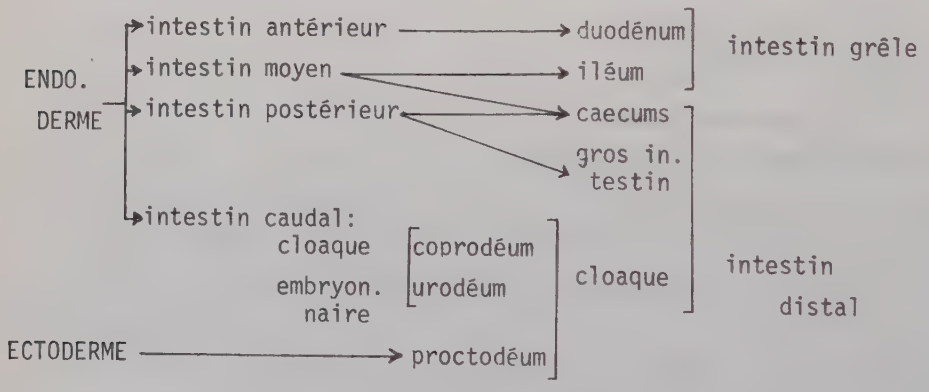
Nous allons d'ailleurs en suivre la mise en place chez l'embryon après avoir exposé la morphogenèse du tractus intestinal.

EMBRYOLOGIE

I) INTRODUCTION

Le tractus intestinal des oiseaux dérive de l'endoderme. La structure embryonnaire donnant naissance à cette partie du tube digestif est un simple tube d'endoderme, doublé de mésoderme splanchnique, provenant de la fusion dans le plan sagittal de deux plis de splanchnopleure issus de chaque côté.

Seul le proctodéum, partie distale du cloaque, dérive de l'ectoderme.



Développement de l'intestin chez l'embryon des volailles
d'après ROMANOFF (A.L.) (9)

II) ORGANOGENESE DU TUBE DIGESTIF

A) ORIGINE DE L'ENDODERME(planche IX a)(10)

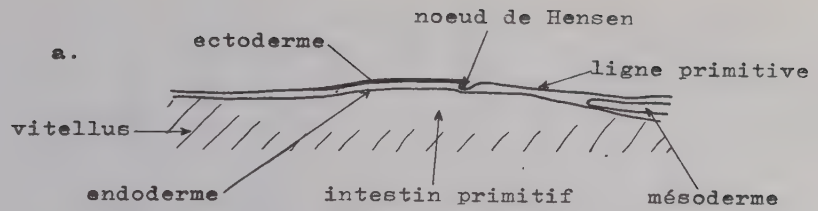
Après la fertilisation la cellule fécondée se divise formant un massif cellulaire à la surface du vitellus, le blastoderme. Le blastoderme, d'abord unistratifié , devient composé de deux couches de cellules, une couche inférieure ou endoderme se développant à partir du bord caudal. Plus tard, entre l'endoderme interne et l'ectoderme externe une troisième couche s'individualisera : ce sera le mésoderme à l'origine des cellules mésenchymateuses.

B) FORMATION DU TUBE DIGESTIF

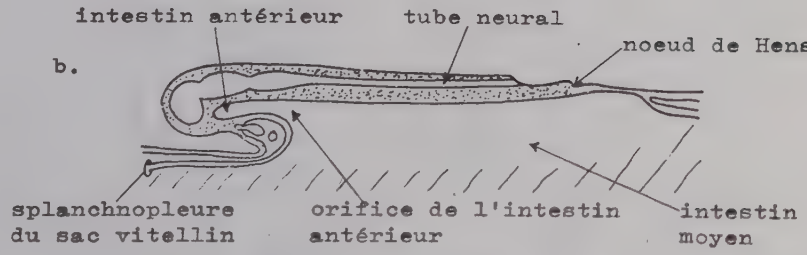
Elle se réalise en même temps que s'opère la séparation de l'embryon (10). Antérieurement, une crête en forme de croissant ouvert caudalement s'individualise. C'est le processus céphalique limité antérieurement par le repli céphalique. L'endoderme tapissant antérieurement le processus céphalique décrit le même mouvement et donne naissance à une poche, ébauche de l'intestin antérieur. Puis les portions latérales de l'endoderme donnent un pli longitudinal de chaque côté ; les deux plis se rejoignent dans le plan sagittal et fusionnent donnant naissance à un tube et ainsi l'intestin antérieur s'allonge vers l'arrière. Au cours de ce mouvement, l'endoderme reste étroitement lié au mésoderme qui le tapisse. Crânialement l'intestin antérieur reste accolé à l'ectoderme formant le stomodéum. Caudalement, la fusion des plis latéraux s'arrête au niveau de l'orifice postérieur de l'intestin antérieur où le plancher de l'endoderme intestinal bascule prolongé par l'endoderme extra embryonnaire. La formation de l'intestin antérieur s'achève à la fin du deuxième jour d'incubation chez l'embryon de poulet. A ce moment l'ébauche hépatique, qui marque la transition avec l'intestin moyen, apparaît juste en avant de l'orifice de l'intestin antérieur (GOETTE.9) (planche IXb)

Vers le début du troisième jour d'incubation le bourgeon caudal apparaît en avant de la ligne primitive. Tandis que ce bourgeon croît deux

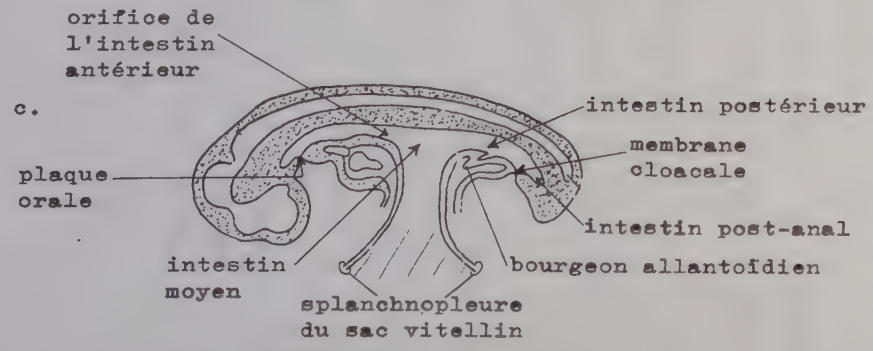
PLANCHE IX



à la fin du I^{er} jour

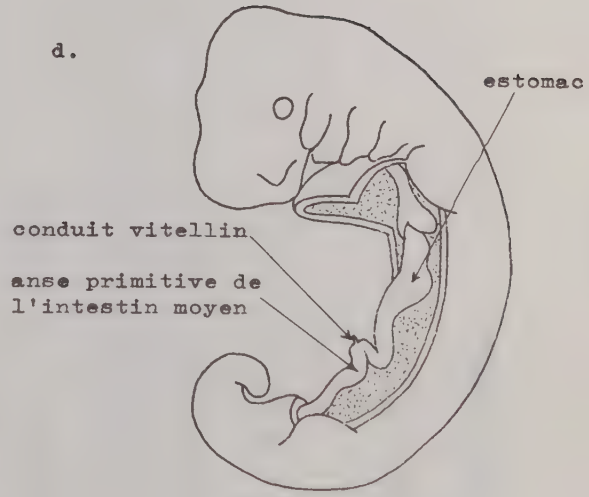


à la fin du 2ème jour



au 4ème jour

au 5ème jour



L'OEUF DE POULE
EN INCUBATION
d'après PAVAUX C. (I)

plis endodermiques latéraux sous-jacents se développent et fusionnent dans le plan sagittal en dessous de la ligne primitive : ils donnent ainsi naissance à l'ébauche de l'allantoïde (9,10). L'endoderme allantoïdien fusionne en situation caudale avec l'ectoderme, formant ainsi la membrane cloacale (CADIAT.- 9); la vésicule allantoïdienne a alors une direction dorso-caudale. Peu après se forme le pli somatique caudal tandis que le bourgeon caudal se développe encore et qu'un diverticule endodermique apparaît dorsalement à l'allantoïde : c'est l'intestin caudal (ZWILLING.- 9). Puis le bourgeon caudal entame un mouvement de rotation de la position dorso-caudale à la position ventro-caudale : l'intestin caudal et l'allantoïde qui s'ouvraient ventralement ont maintenant leurs orifices dirigés crânialement (HIS.- 9) et l'allantoïde se situe en avant de l'intestin caudal. Ce dernier s'allonge caudalement tandis que la paroi ventrale de l'allantoïde donne naissance à un diverticule qui est le cloaque embryonnaire, première partie de l'intestin postérieur à se former. Celui-ci s'allonge vers l'avant par la fusion des plis endodermiques latéraux. A la fin du troisième jour l'intestin caudal commence à disparaître tandis que se mettent en place les bourgeons caecaux qui correspondent à l'extrémité crânial du gros intestin (KERSTEN.- 9).

Le quatrième jour le tube intestinal est fermé sauf sur une longueur de 240 microm. (chez le poussin) au niveau de l'ombilic qui ne mesure plus que 150 microm. le cinquième jour (KERSTEN.-9) (planche IXc.d)

III) EVOLUTION ULTERIEURE DES DIFFERENTS SEGMENTS INTESTINAUX

Le tractus intestinal, se développant plus vite en longueur que la cavité corporelle, décrit des circonvolutions, en particulier, la boucle duodénale et la boucle ombilicale.

A) LE DUODENUM

Il dérive de l'extrémité caudale de l'intestin antérieur et de l'extrémité crâniale de l'intestin moyen (KERSTEN.- 9). Le cinquième jour une boucle apparaît: partant du gésier, le duodénum décrit un court trajet

ventral, s'incurve en direction caudale, puis bifurque vers la droite en direction oblique et dorsale et enfin tourne caudalement à la jonction avec la boucle ombilicale. Le point d'inflexion entre les deux boucles situe la limite duodénum-jéjunum. Les segments transversal, ventral et longitudinal se mettent en prolongement pour donner une branche descendante, le segment se dirigeant dorsalement vers la droite donne une branche ascendante. Ces deux segments subissent différents réarrangements conditionnés par la croissance de chacun d'eux et du pancréas. Au seizième jour d'incubation, ils sont tous les deux dans la moitié droite de la cavité abdominale, étendus longitudinalement; la branche ascendante est au-dessus de la branche descendante et l'apex de la boucle passe en arrière du gésier.

B) LE JEJUNO.ILEUM

Une partie de l'intestin moyen fait protrusion dans la portion extra-embryonnaire : c'est le segment supportant l'ombilic. Chez le poussin la boucle ombilicale s'allonge et le douzième jour les premières circonvolutions apparaissent dans la branche ascendante. La réintégration du jéjuno - iléum dans l'abdomen commence le seizième jour et s'achève le dix neuvième jour avec la rétraction complète du sac vitellin (DUVAL. - 10) . A la fin de la période d'incubation le jéjuno - iléum occupe le quart droit caudal de la cavité corporelle (FRONDO et MARCELO. - 9) , les circonvolutions pré-ombilicales étant au-dessus des circonvolutions post-ombilicales et du duodénum. Ce dernier fait 50 mm. de longueur le vingt et unième jour, alors que le jéjuno - iléum a à la même date 132 mm. de longueur (KERSTEN. - 9) .

C) LES CAECUMS

L'ébauche des caecums apparaît au troisième ou quatrième jour d'incubation à mi-chemin entre l'allantoïde et l'ombilic. Ce sont des expansions creuses de l'intestin qui s'allongent crânialement le cinquième jour (GOETTE. - 9) . Le septième jour, elles présentent un renflement terminal s'étendant en direction dorso-ventrale contre la branche ascendante du

jéjuno-iléum. A la troisième semaine le développement des caecums s'accélère (FRONDO et MARCELO.- 9) et le dix huitième jour,ils prennent une direction dorso-caudale. Leur position n'est définitive que quinze jours après l'éclosion.

D) LE GROS INTESTIN OU COLON

Le quatrième jour le segment intestinal entre les bourgeons caecaux et l'allantoïde s'allonge mais ne mesure que 18 mm. à l'éclosion (KERSTEN.- 9) .

E) LE CLOAQUE

Après que l'intestin caudal ait été résorbé les canaux de Wolffian s'abouchent le quatrième jour dans le cloaque primitif qui devient l'urodéum (BOYDEN.- 9) . En avant, une séparation complète s'installe entre l'urodéum et la portion terminale de l'intestin postérieur. L'urodéum est donc réduit à un canal faisant communiquer les canaux de Wolffian et l'allantoïde.

Le huitième jour, la portion distale de l'intestin postérieur commence à se dilater (BOYDEN.- 9) si bien que le treizième jour (JOLLY.-9) sa partie postérieure bombée réduit l'urodéum à une petite cavité en forme de cupule. La communication urodéum-coprodéum n'est établie que quelques heures avant l'éclosion.

En avant et en arrière de la membrane cloacale apparaissent le cinquième jour deux protubérances qui se rejoignent latéralement formant l'ébauche du proctodéum (JOLLY.-9) . C'est donc un dérivé ectodermique qui entre en communication avec l'urodéum le dix septième jour (JOLLY.-9).

IV) HISTOGENESE

A) L'EPITHELIUM INTESTINAL

Il est constitué dans l'intestin grêle d'un épithélium cylindrique simple jusqu'au troisième jour (FORSSNER. 9). Le jour suivant l'épithélium

devient pseudo-stratifié (PAP. -9). Le septième jour les cellules les plus près de la lumière dégénèrent. Puis, les cellules deviennent plus nombreuses mais plus courtes (JOOS.-9) tandis que les mitochondries jusque là également réparties se regroupent au-dessus du noyau. Simultanément apparaissent les plateaux striés sur la paroi libre des cellules intestinales.

Ces dernières se multipliant plus vite que les cellules mésenchymateuses environnantes des plis apparaissent, dans le duodénum le huitième jour (FROSSNER.-9), le quatrième jour dans le colon (PAP.-9); ces plis s'étendent respectivement caudalement et crânialement. D'abord rectilignes, ces plis deviennent vers le onzième jour irréguliers dans leur tracé longitudinal (JOOS. - 9), puis décrivent des zigzags. Chaque angle provient de la dégénérescence de cellules d'un côté et de multiplications cellulaires de l'autre côté. Enfin les plis se fragmentent donnant des villosités vers le treizième jour (HILTON.-9). Le seizième jour des vaisseaux envahissent les villosités (PAP.-9) et en fin d'incubation celles-ci sont nombreuses et tapissées d'un épithélium cylindrique (JOOS.-9).

Les cryptes de Lieberkühn sont apparentes dans le duodénum dès le dix septième jour.

Des cellules chromaffines se différencient à partir des cellules épithéliales de l'intestin vers le onzième jour (SIMARD et CAMPENHOUT.-9), alors que les cellules en gobelet apparaissent peu avant l'éclosion.

B) LES CELLULES MESENCHYMATEUSES

Vers le cinquième jour d'incubation des myoblastes incomplètement différenciés sont disposés en couches longitudinales et circulaires (STAUDACHER, DALLE, ASTE.-9). Le onzième jour les tuniques musculaires sont bien visibles et on peut distinguer les plexus nerveux.

La muscularis mucosae est présente dès le quatorzième jour; elle semble se différencier à partir de la région ombilicale (SIMARD et CAMPENHOUT. -9).

Une activité contractile spontanée a été décelée sur des fragments d'intestin d'embryons de poulets au cinquième jour d'incubation.

V) CONCLUSION

Ainsi à l'éclosion l'oisillon dispose d'un tube intestinal court mais pourvu de nombreuses villosités bien développées. D'après MICHEL et GÜTTE (7) ces deux faits sont en corrélation. Ils dénotent, avec l'importance des cryptes de Lieberkühn et les différences histochimiques peu marquées dans les différents segments intestinaux (hormis les caecums), les processus intensifs de digestion et de résorption à tous les niveaux.

PHYSIOLOGIE

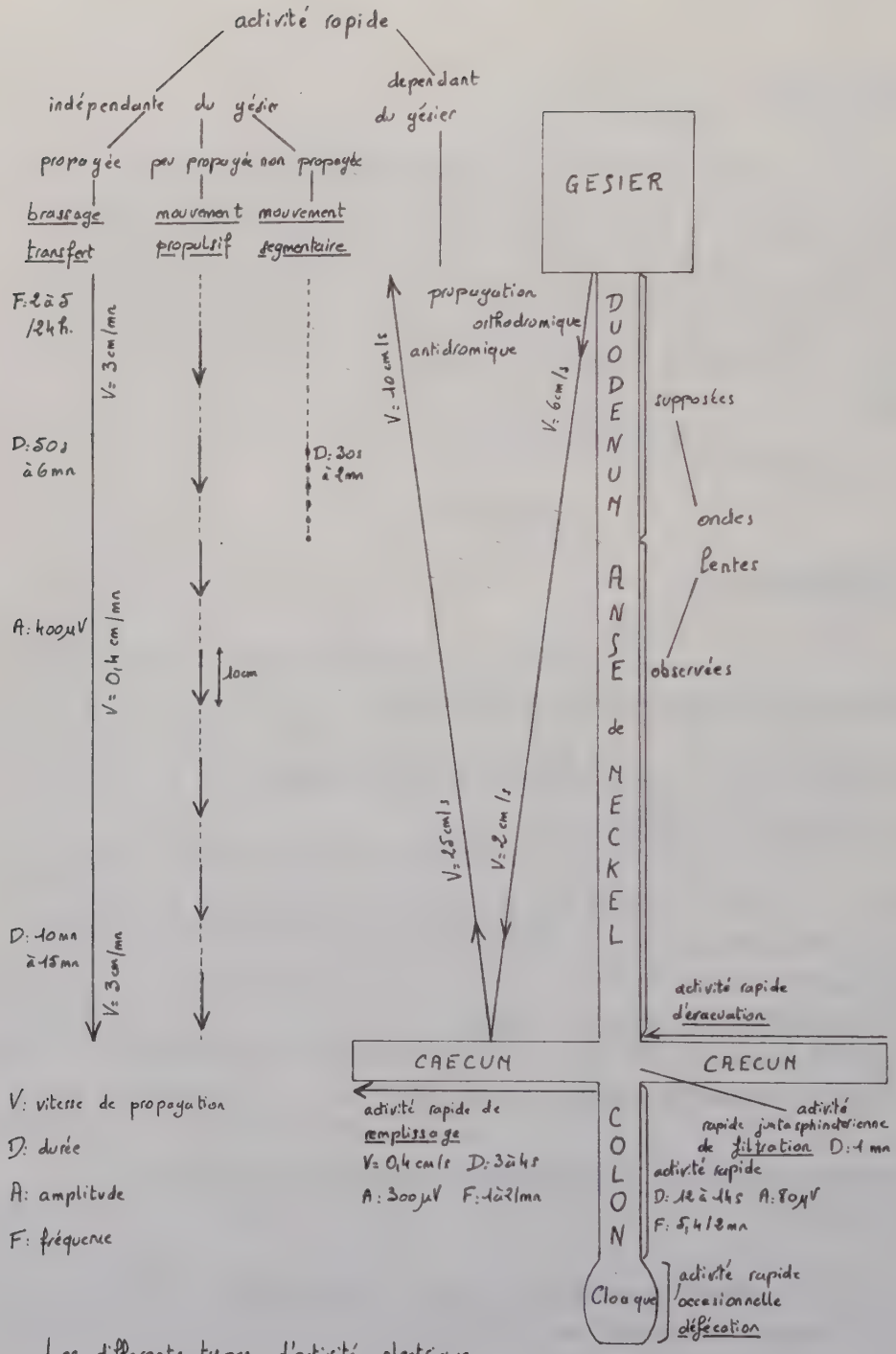
I) INTRODUCTION

La principale fonction de l'appareil digestif est la réduction d'un matériel alimentaire complexe en composés hydrosolubles ou miscibles à l'eau en prévision de l'absorption et du métabolisme. C'est la transformation des aliments en nutriments, ou digestion, qui correspond à des actes mécaniques, secrétoires ou chimiques.

Le tractus intestinal est peu ou prou le siège de chacune de ces fonctions : il est le site d'action de nombreux enzymes mais il en sécrète peu. Son rôle dans le transit et l'absorption est par contre prédominant. Comme les différentes fonctions remplies par l'intestin sont en étroite corrélation avec son contenu, nous rappellerons quels sont les constituants qui se trouvent dans la lumière de l'organe sans en être originaires, ainsi que le rôle qu'ils jouent dans le processus digestif.

II) MOTRICITE INTESTINALE. BRASSAGE ET TRANSIT DIGESTIFS (12,13,14) (tableau III)

Tous les auteurs distinguent différents types d'activité motrice selon le segment intestinal considéré.



Les différents types d'activité électrique du tractus intestinal chez le Poulet

(établi d'après les données de Roche 13)

tableau III

A) INTESTIN GRELE

GROEBBELS (12) a observé in vitro des mouvements péristaltiques et segmentaires. POSTMA et VONK (12) ont réalisé des clichés radiographiques confirmant ce péristaltisme intestinal ; ils ont également noté qu'un repas baryté atteignait le duodénum au bout de quelques minutes, puis parcourait le duodénum et le jéjunum mû par des rapides mouvements péristaltiques.

Plus récemment ROCHE (13) a précisé ces notions jusque là vagues. Après avoir implanté des électrodes au niveau de la tunique musculaire en différents points de l'intestin, il réalise des électromyogrammes. Ceux-ci permettent de distinguer :

- des ondes lentes : au niveau duodénal, elles sont difficiles à déceler en corrélation avec la réduction de la couche musculaire longitudinale ; celle-ci s'épaississant le long de l'anse de Meckel, ce segment intestinal présente des ondes lentes selon un rythme électrique de base ,
- une activité rapide constituée de salves de potentiel conditionnée par la présence d'une épaisse tunique musculaire; cette activité rapide est :
  . soit indépendante du gésier, comprenant alors
    des salves non propagées correspondant à des mouvements segmentaires
    des salves propagées sur une faible distance correspondant à des mouvements propulsifs
    des salves propagées sur l'ensemble de l'intestin correspondant à un brassage et un transfert des ingestats
  . soit dépendante du gésier: ce sont des salves propagées à grande vitesse le long de l'intestin grêle après la mise en jeu des tuniques musculaires du gésier; la propagation dans le sens oral-aboral (sens orthodromique) peut être suivie d'une propagation dans le sens aboral-oral (sens antidromique); les activités ortho et antidromiques se propagent alors que l'activité locale rapide ou lente est temporairement inhibée; dans les deux sens, aucune image radiologique de mouvement intestinal n'a pu être réalisée pendant ce type d'activité.

Les facteurs de régulation de la motricité de l'intestin grêle sont mal connus. Cependant HENRY et col. (12) ont mis en évidence un effet inhibiteur provoqué par une excitation du système nerveux autonome. Les traumatismes et les variations climatiques joueraient également un rôle (PASTEA.- 12).

B) LA MOTRICITE CAECO.RECTALE

1) Le remplissage des caecums

Le flux rétrograde des matières du colon dans les caecums a été observé radiographiquement chez une poule non anesthésiée(ALKESTER et col. -12); ces auteurs avancent l'idée de remplissage des caecums par un mouvement anti-péristaltique. ROCHE (13) n'a pu vérifier par ses électromyogrammes les mouvements anti-péristaltiques du colon, mais il a décelé des salves de potentiel se propageant lentement des cols des caecums à leurs extrémités; d'autres salves restant localisées au niveau de la base des caecums correspondent à une activité sphinctérienne nécessaire à l'arrêt des particules solides non finement broyées. En outre, il semble que le sphincter iléo-caeco-colique soit fermé pendant le remplissage des caecums ce qui traduirait l'existence d'une innervation réciproque de ce sphincter et des caecums (PINTEA et COTRUT. - 12). La fréquence de remplissage varie avec le régime et peut être en relation avec le degré de distension caecale, ou avec le pH, ou avec la concentration en électrolytes.

2) L'évacuation des caecums

Les différents ouvrages consultés indiquent que cette vidange se fait lors d'une contraction occasionnelle qui part de l'extrémité caecale et rejoint la base. Cette contraction pourrait durer 4 à 10 mn (14). Suite à cette contraction ROCHE (13)précise que l'activité caeco-rectale serait temporairement inhibée. HALNAN (13) prévoit une vidange caecale totale toutes les 8 heures alors que ROCHE estime qu'elle est partielle et se répète tout au long du nycthémère. L'ingestion des aliments est suivie d'un ralentissement des contractions.

C) LE CLOAQUE

Des contractions rapides du coprodéum, peut être provoquées par sa distension, sont responsables des défécations. Le coprodéum présente, en outre, des mouvements péristaltiques se traduisant par des oscillations du contenu cloacal entre le coprodéum et l'extrémité distale du colon; ce dernier type de mouvement (confirmé radiographiquement par ALKESTER et col. 12) favoriserait la résorption de l'eau fécale.

III) ETAPE CHIMIQUE DE LA DIGESTION. ROLE SECRETOIRE DE L'INTESTIN (11, 12,15)

C'est l'intestin grêle essentiellement qui est le siège de la dégradation enzymatique. Son rôle direct y est modeste, mais il intervient dans la régulation des processus de dégradation.

A) LE CONTENU INTESTINAL (tableau IVa)

On y distingue principalement

1) Le chyme gastrique

Il fait irruption dans le duodénum par jets plus ou moins réguliers et son débit global est d'environ 40 à 60 ml/h chez la poule. Il s'agit d'un matériel hautement acide (pHde 3 à 4) et se présente sous forme d'une suspension de fines particules. Du fait de l'environnement acide et de l'activité de broyage du gésier les protides sont à l'état de polypeptides.

2) Le suc pancréatique

La sécrétion de suc pancréatique est continue se maintenant à un taux de 0,4 à 0,8 ml /h et augmente après les repas. C'est une sécrétion alcaline riche en enzymes qui peuvent être regroupées selon les molécules qu'elles vont permettre de scinder :

- ARN, ADN : ribo et désoxyribonucléases
- Protides : peptidases,carboxypeptidases A et B, trypsine, chymotrypsine.

TABLEAUX IV

	Poids (Unité/g)	Trypsine (Unité/g)	Chymotryp. sine (Unité/g)	Amylase (Unité/g)
Duodénum	4,03	8,08	12	5,98
Jéjunum	6,3	11,8	16,7	5,84
Iléum	4,5	13,3	24,3	5,28

(a) = Taux d'enzymes digestifs chez l'Oie recevant un régime contenant 16%
(d'après Nilsan et coll. 1973-11)

	Poulet	Canard
Gésier	4,74	2,3
Duodénum	5,7-6	6-6,2
Jéjunum	5,8-5,9	6,1-6,7
Iléum	6,3-6,4	6,9
Rectum	6,3	6,5
Caecum	5,7	5,9

(b) = pH du contenu du tractus intestinal chez le Poulet et le Canard.
(d'après Farner 1942, Lin et coll. 1974, Herpol et Van Granbergen. 1967. - 11).

.lipides : lipases, phosphatidases
.glucides : amylase.

Ces enzymes se trouvent en plus grande concentration au niveau du jéjunum et de l'iléum (cf tableauIVa).

La concentration en enzymes dépend du régime alimentaire. HULAN et BIRD (11) ont montré que l'augmentation des sucres et des matières grasses dans la ration augmente la production d'amylase et de lipase pancréatiques.

L'administration de substances cholinergiques augmente peu chez le pigeon la sécrétion du suc pancréatique et d'amylase (WEBSTER.-11). Quant à l'atropine, parasympatholytique, elle diminue la sécrétion. La sécrétion pancréatique est également sous un contrôle hormonal que nous aborderons à propos du rôle endocrine de l'intestin.

3) La bile

La bile est continuellement sécrétée, à un taux de 1 ml/h. chez un poulet de 4 à 6 mois (CLARKSON et col.- 12). Cette sécrétion envahit la lumière intestinale au niveau de la jonction duodénum-jéjunum. La bile a un pH de 5,9 à 6,8 selon l'espèce dans la vésicule biliaire (FARNER.-11), mais elle est beaucoup plus alcaline dans les conduits biliaires (pH de 7,6 selon LIN et col.-11). Elle contient des pigments et des sels biliaires (bilirubine, biliverdine). FARNER (12) a mis en évidence une activité amylolytique de la bile.

Outre ces trois constituants principaux l'intestin contient évidemment ses propres sécrétions.

B) ACTIVITE SECRETOIRE DE L'INTESTIN. REGULATION DU pH INTESTINAL

1) La sécrétion du suc intestinal

Elaboré par les glandes de Lieberkühn, le suc intestinal proprement dit est sécrété à raison de 1,1 ml/h. chez un oiseau de 2,5 à 3,5 kg (KOKAS et col. - 11). Le pH est voisin de la neutralité. Le suc

intestinal provenant d'une anse intestinale de laquelle ont été enlevées les sécrétions d'autres organes est de couleur paille; il contient du mucus, de l'amylase, de la maltase, de la saccharase, de l'aminopeptidase, de la dipeptidase. Ces enzymes intracellulaires sont libérées dans la lumière lors de la destruction de la cellule productive.

Cette sécrétion semble avoir lieu spontanément suivant une activité cyclique de période 2 à 4 h. Sa teneur en mucus et en amylase augmente après l'administration d'une substance cholinergique. L'entrée d'un matériel acide dans le duodénum entraîne une augmentation de la sécrétion.

2) Rôle endocrine de l'intestin

Comme chez les mammifères la sécrétion a été isolée du duodénum et du reste de l'intestin grêle. La sécrétion est une hormone d'origine intestinale qui passe dans le secteur sanguin quand le chyme gastrique acide entre en contact avec la muqueuse duodénale. Cette substance provoque une augmentation de la sécrétion du suc pancréatique (HAETLEY et col.-12) et de la sécrétion biliaire.

La pancréozymine est certainement présente dans l'intestin des oiseaux (IVANOV et CROTER. - 12); elle augmenterait la teneur en enzymes du suc pancréatique et interviendrait aussi dans la sécrétion biliaire et la contraction de la vésicule biliaire.

3) La régulation du pH intestinal

Le chyme gastrique acide (pH de 3 à 4) entre au contact de la muqueuse duodénale; celle-ci réagit en libérant la sécrétion et la pancréozymine . Ces deux hormones favorisent les sécrétions biliaire et pancréatique ; cette dernière surtout, riche en ions bicarbonate, va neutraliser l'acidité gastrique (Tableau IVb).

Le pH intestinal n'est pas influencé par les différents régimes (STURKIE. -11), ni par l'âge (HERPOL. -11).

C) DEGRADATION ENZYMATIQUE

Le maintien d'un pH proche de la neutralité favorise une protéolyse enzymatique qui a lieu à un pH compris entre 5,7 et 8,5 et qui

est maximum pour un pH de 7,0 (HERWITT et SCHELKOPF.-12).

C'est dans le jéjunum surtout que les protéines et les polypeptides sont hydrolysés en acides aminés. Pour ce faire la trypsine scinde les protéines au niveau des acides aminés basiques, la chymotrypsine au niveau des acides aminés neutres. Les carboxypeptidases dégradent les peptides à partir des groupements COOH libres, les aminopeptidases à partir des groupements NH_2 libres (15). Certains auteurs pensent que l'hydrolyse terminale des peptides se ferait dans les cellules absorbantes.

Les hydrates de carbone sont la cible de l'amylase en premier lieu : cet enzyme scinde l'amidon au niveau des liaisons 1-4 entre hexoses et libère du maltose et des polysaccharides (15). Puis agissent la maltase qui hydrolyse le maltose en glucose, la saccharase qui hydrolyse le saccharose en fructose et glucose. D'autres enzymes telles que la lactase ne sont pas synthétisées par les oiseaux. Chez le jeune l'activité amylolytique et maltolytique est particulièrement élevée (SIDDON.-12, LAWS et MOORE. - 11).

Les lipides se lient aux sels biliaires qui permettent la constitution d'une émulsion stable. Puis les lipases scindentles triglycérides en acides gras et monoglycérides; les phosphatidases hydrolysent les phospholipides en acides gras, glycérol, bases et phosphates (15). CLARK et col. (12) ont montré l'importance des sels biliaires : le cathétérisme des conduits biliaires chez le jeune poulet amène une chute rapide du taux de lipoprotéine.

Les aliments au terme de cette dégradation sont donc transformés en acides aminés, monoglycérides, acides gras et monosaccharides. Ce sont des composés aptes à être absorbés par la muqueuse intestinale. Les aliments qui n'ont pas subi la dégradation enzymatique vont passer dans le colon : c'est le cas des aliments pas assez finement divisés, pour lesquels il n'y a pas d'enzyme approprié (lactase) ou dont le transit a été trop rapide.

IV) LA MICROFLORE INTESTINALE. DIGESTION BACTERIENNE

A) ORIGINE DE LA MICROFLORE INTESTINALE (12)

Le tractus digestif du poussin à peine éclos est stérile. Mais il est rapidement ensemencé par les micro-organismes que l'oison prélève dans son environnement (incubateur, coquille, etc..) et la microflore est donc conditionnée par les conditions hygiéniques ambiantes. Cet ensemencement se poursuit avec la nourriture et la boisson. Une flore dite normale se développe ; normal signifie n'entraînant pas l'apparition de signe clinique mais n'implique pas une identité quali ou quantitative des populations bactériennes présentes chez plusieurs animaux.

B) LOCALISATION ET NATURE DE CETTE MICROFLORE (12)

Dans le proventricule succenturié le pH est très bas ce qui empêche le développement bactérien. Seuls les lactobacilles s'y développent. Dans l'intestin grêle le transit est trop rapide pour que les bactéries s'y multiplient. EYSSEN et col. en concluent que la flore de l'intestin grêle est seulement une flore de passage sans prolifération active et de même nature que la flore du jabot.

A proximité de la jonction iléo-caeco-colique le transit est moins rapide et le pH plus grand ce qui s'accompagne d'une nette augmentation de l'effectif bactérien.

C'est essentiellement dans les caecums que la population bactérienne est la plus importante et la plus variée. Trois facteurs y favorisent le développement des micro-organismes : le pH proche de la neutralité, le milieu anaérobie, la stase intermittente. Les bactéries rencontrées sont des lactobacilles, des streptocoques et surtout un grand nombre de bactéries gram (-) strictement anaérobies ou bactéroïdes (ORCHI et col., SMITH. -12).

Des bactéries sont aussi présentes dans le colon et les fecès.

C) LA DIGESTION BACTERIENNE DANS LES CAECUMS

Il s'agit là du rôle essentiel de la microflore qui réalise en particulier la dégradation de la cellulose. Les caecums sont donc le site de digestion des fibres grossières (MANGOL.-12). Avant caecotomie le coefficient de digestibilité des fibres de maïs est de 17,1 (RADEFF.-11) et de 0 après l'opération. Chez le pigeon qui a des caecums rudimentaires la digestibilité des fibres grossières est faible vis-à-vis de celle chez le poulet (MANGOL et col. -11). Cette dégradation fermentaire de la cellulose produit du CO_2 et du CH_4 (BETTLE et SHRIMPTON. -12) au taux d'environ 3 ml/h ainsi que de l'acide acétique, de l'acide propionique, de l'acide butyrique et de l'acide isovalérique (ANNISON et col.-12).

L'azote soluble sert également au métabolisme bactérien. Il peut être transformé en ammoniaque ou sulfure d'hydrogène.

Les bactéries synthétisent des vitamines, en particulier, du groupe B.

V) L'ABSORPTION INTESTINALE

A) DES PROTEINES

Les acides aminés du chyme intestinal passent dans le sang portal. L'hypothèse primitive d'une diffusion passive (KRATZER.-11,12) s'est avérée fausse. En effet, PERRY et col. (12) ont démontré in vitro que l'accumulation d'histidine dans les anses jéjunales de poussin était accentuée en présence de glucose. Outre cette dépendance énergétique,ils montrent que la concentration en histidine du tissu intestinal est supérieure à la moyenne. L'absorption des acides aminés se fait donc selon un transport actif. Celui-ci nécessite la présence de vitamine B_6 (TUSAKI et YOKOTA.-11) et est maximum dans l'intestin grêle pour un pH de 6,8 (IVANOV et IVANOV.-11).

Le transport se ferait après liaison des acides aminés à des sites spécifiques. LERNER (11) conclut de ses expériences qu'il existe pour les acides aminés neutres trois voies d'absorption, une autre voie pour

les acides aminés basiques, et certainement une cinquième pour les acides aminés acides. Au sein de chaque groupe, il existe des phénomènes de compétition correspondant à une affinité plus ou moins grande du site pour l'acide aminé (SHEERIN et BIRD. -11). De la même manière, il existe une compétition pour l'absorption des D. et L. énanthiomorphes (LERNER et TAYLOR.-11,12).

L'absorption des acides aminés a lieu surtout dans le jéjunum et l'iléum (BIRD.-11) mais aussi dans le colon (WAKITA et col.-11).

B) DES GLUCIDES

BOGNER et col. (11) ont montré que la paroi de l'intestin grêle des poussins peut accumuler le D-glucose contre un gradient de concentration. D'autres expériences réalisées par ALVAREDO (12) laissent penser qu'il existe des transporteurs. Les monosaccharides sont donc absorbés activement. Les ions O et Na sont pour cela indispensables (HOLDWORTH et WILSON. - 11). Une compétitivité se manifeste entre les différents monosaccharides tels que le glucose et le galactose (BOGNER et HAINS.-11).

L'absorption a lieu surtout dans le jéjunum et l'iléum.

C) DES LIPIDES ET DES SELS BILIAIRES

Les vaisseaux lymphatiques sont peu développés dans la muqueuse intestinale des oiseaux et les lipides passent au niveau du système porte veineux (BENSADOW et ROTHEFELD.-11),d'où le terme de " porto-microns "par analogie avec les chylomicrons des mammifères. La bile est essentielle pour avoir un maximum d'absorption lipidique, mais elle n'est pas indispensable (GARETT et YOUNG.-12). D'autre part BICKERSTAFFE et ANNISON 12) avancent que l'absorption des lipides peut se faire sous forme de micelles. En fait, le mécanisme intime de l'absorption est mal connu. Toujours est-il que la présence de la flore intestinale a un rôle inhibiteur (par scission des acides biliaires).

L'absorption des lipides se fait principalement dans la partie moyenne de l'intestin grêle (REUNER. -11). En outre, les acides gras volatils synthétisés par les bactéries sont absorbés au niveau des caecums (PARHON et BARZA.-12).

Le poulet peut aussi absorber au niveau de l'intestin le cholestérol exogène (JANECK et col.-12) selon un mécanisme mal élucidé.

Les sels biliaires sont absorbés activement dans l'iléum (GLASSER et col.-12).

D) D'EAU ET DE SODIUM

L'absorption de l'eau est un phénomène passif mais associé au transport de sodium qui lui est actif. Elle a lieu dans tout le tractus intestinal mais surtout au niveau des caecums (PARHON et BARZA.-12),du colon (HART et ESSEX. -12) et du cloaque (SKADHAUGE.-12).

E) DE CALCIUM

Les observations de HURWITZ et BAR (11) sur les variations de la différence de potentiel électrochimique entre la lumière et le sang tendent à démontrer que :

- le calcium est diffusé passivement quand le taux dans la ration est élevé
- le calcium est absorbé activement quand le taux dans la ration est faible.

Lors de la diffusion passive in vitro interviennent le pH et les concentrations en Mg, K, P (le phosphore est un antagoniste).

Le calcium est absorbé au niveau du duodénum et du jéjunum (HURWITZ et BAR.-11), dans l'iléum chez le poussin dans certains cas (ADAMS et NORMAN.-11).

Les sels biliaires favorisent l'absorption du calcium. La vitamine D_3 est également un facteur favorisant : d'après WASSERMAN et TAYLOR (12) elle causerait la formation de la calcium binding protein,

d'après MARTIN et col. (12), elle activerait une ATPase membranaire.

F) DU CUIVRE, DU FER, DU ZINC.

Le cuivre se lie à une protéine et est absorbé au niveau du duodénum selon un processus actif (STARCHER.-12). Le zinc et le cadmium ont une action antagoniste.

L'absorption du fer est diminuée par l'absorption de calcium et de phosphore (SELL.-12).

Le zinc, comme le cuivre, est transporté lié à une protéine transporteuse (SUSO et EDWARD.-12).

G) DES VITAMINES

Les processus d'absorption des vitamines sont peu décrits. On peut supposer par analogie avec les mammifères que les vitamines A, D, E et K sont absorbées comme les lipides. KRISHNAMURHY et BIERI (12) signalent que la vitamine E est peu absorbée. SHELLENBERG et col. (12) constatent que l'absorption de la vitamine A se réalise surtout au niveau du duodénum tandis que BERNADIER et GRIMINGER (12) ont mis en évidence une absorption active des vitamines K. L'absorption de la vitamine B_2 est accrue in vitro en présence de glucose ce qui peut laisser supposer un transport actif.

H) DES MACROMOLECULES ET DES ANTICORPS

Les macromolécules et les anticorps (CLARK et HARDY.-12) ne sont pas absorbés pendant les premières 48 heures de la vie.

VI) CONCLUSION

Au cours d'un transit rapide (4 à 12 heures d'après KAUPP et IVEY.-12) dans le tube digestif, les aliments subissent dans l'intestin grêle de nombreux processus de dégradation enzymatique. Les nutriments

qui en résultent sont en majorité absorbés au niveau du jéjunum très long. Le chyme intestinal non digéré passe dans le colon où une importante résorption d'eau et d'électrolytes a lieu, et peut remonter dans les caecums où s'opèrent la dégradation bactérienne de la cellulose ainsi que la synthèse des vitamines B. Les éléments non absorbés ou sécrétés forment dans le colon les fecès qui s'accumulent dans le cloaque et qui sont fréquemment éliminés.

En dehors des processus digestifs la paroi intestinale assure d'autres fonctions, ne serait-ce que le renouvellement de sa membrane muqueuse (turn-over de 48 h d'après IMMONDI et BIRD.-6). D'autre part GORDON et BRUCKNER (12) ont constaté que chez les animaux ne recevant pas d'antibiotique le tissu lymphoïde et les cellules réticulo-endothéliales étaient beaucoup plus abondants que chez des animaux homologues germ-free : ce fait souligne le rôle de défense exercé par la paroi intestinale vis-à-vis du contenu luminal. Enfin, on peut préjuger d'un rôle hormonal de l'intestin en attribuant aux cellules chromaffines des oiseaux le rôle joué par les cellules chromaffines des mammifères.

Deuxième partie

LES ASPECTS PATHOLOGIQUES

INTRODUCTION

Ayant acquis les notions de base sur l'intestin de l'oiseau en bonne santé, nous sommes à même de décrire les anomalies morphologiques qui peuvent l'affecter.

Après avoir brièvement cité les lésions résultant d'un trouble fonctionnel ainsi que les anomalies congénitales, nous étudierons une à une les principales maladies ayant une répercussion visible sur l'intestin. Dans chaque cas, nous rappellerons les notions essentielles concernant l'affection, nous détaillerons le tableau nécropsique et nous dégagerons l'importance relative des lésions intestinales ainsi que leur incidence sur le diagnostic.

Le nombre d'affections au cours desquelles l'intestin est lésé est très grand. Aussi, nous contenterons-nous d'aborder les plus courantes, celles qui, bien que rares, permettent d'illustrer un type lésionnel, ou bien celles dont le diagnostic différentiel d'avec une maladie courante n'est pas immédiat.

D'autre part, il est courant pour une même maladie de rencontrer deux types de lésions. Nous ne retiendrons que la forme évolutive la plus fréquente ou celle qui par analogie avec une autre affection pourrait induire des erreurs de diagnostic.

Le plan adopté tient compte du type d'entérite envisagé, chaque type correspondant à un aspect déterminé :

- entérite catarrhale,
- entérite hémorragique,
- entérite nécrotique,
- entérite subaiguë diffuse,
- entérite subaiguë nodulaire.

I) ANOMALIES ET LESIONS RESULTANT D'UN TROUBLE FONCTIONNEL

ANOMALIES

Ont été observés et décrits des cas :

. de mégacolon (16)
. de caecum surnuméraire (16)
. de caecum bifide à son extrémité (15)
. de diverticule de Meckel persistant (16)
. de dilatation ou de rétrécissement congénital (16).

LESIONS RESULTANT D'UN TROUBLE FONCTIONNEL

Elles font suite,en général, à une modification du péristaltisme.

- L'intussusception (17,16,18)

C'est une invagination d'une portion de l'intestin dans la portion qui est située immédiatement en avant ou en arrière. Elle peut être simple, double ou triple.

Elle résulte d'une modification du péristaltisme, elle-même due au froid, à une alimentation déséquilibrée, à la présence de parasite. Elle est souvent concomitante de l'entérite ulcéreuse ou de la coccidiose.

Les deux segments intestinaux imbriqués constituent un boudin incurvé de couleur rougeâtre et de consistance pâteuse. Le mésentère adjacent

est plus ou moins tordu. Les portions invaginées sont réunies au niveau de leurs faces séreuses par un exsudat fibrineux. Le segment interne est noirâtre, oedématié. Dans les cas les plus sévères, il est friable.

- Le volvulus (16)

Il s'agit d'une torsion d'une anse intestinale ou bien d'un changement de rapport entre les deux segments consécutifs. Cette lésion détermine une occlusion intestinale.

Le volvulus est favorisé par une laxité des attaches et déterminé par un accroissement du péristaltisme.

- L'incarcération intestinale (17,16)

C'est un étranglement complet ou non d'une anse intestinale. Cette striction peut être due à une bride péritonéale, une bride mésentérique ou à une tumeur pédiculée. Elle peut également provenir du passage d'une portion de l'intestin à l'extérieur de l'abdomen : c'est une hernie abdominale qui si elle n'est pas étranglée ne provoque aucun trouble.

II) ENTERITE CATARRHALE

DEFINITION

C'est une inflammation de la paroi intestinale avec hyperproduction de mucus, desquamation exagérée des cellules muqueuses et souvent accompagnée de congestion.

ASPECT

. Macroscopique

Avant ouverture l'intestin est rougeâtre, souvent distendu par des gaz de fermentation et paraît oedématié. Ouvert, l'intestin présente très souvent une surface muqueuse congestionnée, tomenteuse, luisante, recouverte de sécrétions muqueuses. Le contenu intestinal est fluide (matières de consistance liquide, gaz).

. Microscopique

L'épithélium de la muqueuse présente une desquamation des cellules du sommet des villosités. La tunique propre est infiltrée par des leucocytes, des hématies ainsi que de nombreux lymphocytes dont l'accumulation provoque une distension des villosités. La musculeuse, la séreuse sont plus ou moins épaissies et infiltrées par des globules rouges.

A) AFFECTIONS POUR LESQUELLES LES LESIONS D'ENTERITE CATARRHALE SONT DOMINANTES OU SIGNIFICATIVES

L'ENTERITE TRANSMISSIBLE (19,20,21,22)

C'est une maladie infectieuse contagieuse affectant le Dindon et la Pintade en élevage industriel , le Pigeon et les jeunes Perdreaux élevés à l'extérieur. C'est une affection cosmopolite qui a été bien décrite dans le Sud.ouest, en particulier, par J.TOURNUT, O.SARRAU et P.REDON. Pour ces auteurs, la maladie serait due à un excès de colibacilles par rapport au nombre d'entérocoques dans la flore intestinale. Pour d'autres, il s'agirait d'une affection à étiologie virale.

Les oisillons atteints sont abattus, frileux et émettent une diarrhée jaunâtre. Ces symptômes qui apparaissent dès le 4e jour après l'éclosion peuvent être suivis de la mort au bout de 48 h. La courbe de mortalité plafonne entre 7 et 12 jours après l'éclosion. Chez les Pintadeaux âgés de 28 jours au moins, l'affection est fréquemment compliquée de candidose.

. Tableau lésionnel

Sur des carcasses plus ou moins maigres, la lésion constante et prédominante est constituée par une importante dilatation des caecums. L'incision de la paroi caecale, qui est translucide et luisante, révèle un contenu jaunâtre bulleux, très fluide et à odeur nauséabonde. La paroi de l'intestin grêle aussi est épaissie, en particulier au niveau du jéjunum qui contient un liquide mousseux blanc jaunâtre.

Très souvent les reins sont congestionnés tandis que les uretères sont soulignés par un dépôt d'urates. Parfois des ilôts de nécrose

sont visibles sur le pancréas. Des pseudo-membranes envahissant les caecums signent une complication par la candidose.

Au microscope, les cellules de l'épithélium intestinal initialement cylindriques deviennent cuboïdes par augmentation de leur diamètre et perdent leurs villosités. Cette métamorphose engendre de nombreuses cellules muqueuses en gobelet qui disparaissent dès le 3e jour après l'éclosion. La sous muqueuse s'est épaissie alors qu'une légère infiltration lymphoïde est visible dans les villosités de l'intestin grêle.

. Conclusion

Les lésions de typhlite et d'entérite catarrhales associées à une néphrite chez des oiseaux âgés de moins de 2 mois sont très évocatrices de l'entérite transmissible. Il faut néanmoins en faire le diagnostic différentiel d'autres affections telles que la coccidiose aiguë. Pour cela une numération de la flore intestinale est nécessaire.

ENTERITES CATARRHALES D'ORIGINE PARASITAIRE

La plupart des helminthiases intestinales peuvent déterminer une entérite catarrhale : les infestations par les Trématodes, les Nématodes (Ascaridiose, Trichostrongylose , Ornithostrongylose, Strongylose) par les Cestodes (Teniasis). Les plus fréquentes et les mieux connues sont encore la Capillariose, l'Ascaridiose et le Téniasis.

Qu'elles soient à l'origine d'entérite catarrhale ou non, ces helminthiases ont en commun d'être plus fréquentes en élevage fermier au printemps et en automne, car l'infestation et la réinfestation y sont aisées. Mais, comme les coccidioses, elles peuvent sévir en élevage industriel, en cas de rupture de prévention ou lors de l'introduction d'animaux infestés : elles déterminent alors, sinon une mortalité importante chez les jeunes, au moins une chute générale des productions. Dans tous les cas, elles sont favorisées par une mauvaise hygiène générale et une trop forte concentration des animaux.

a) La capillariose (23,24,25)

- Généralités

C'est l'infestation du tractus intestinal des oiseaux par des parasites appartenant à la classe des Nématodes et à la famille des Trichuridés. Ce sont les espèces

- *Capillaria obsignata* : dans l'intestin grêle des Poulet, pigeon et dindon
- *Capillaria caudin flata* : dans l'intestin grêle des poulet et dindon
- *Capillaria anatis* : dans les caecums des Ansériformes.

C'est un parasite monoxène direct (sauf C.caudin flata dont l'hôte intermédiaire est le ver de terre) hématophage. L'infestation se fait par ingestion de l'oeuf embryonné; celui-ci donne naissance au parasite adulte, petit ver rond, non segmenté, mesurant 10/50 mm x 50/100 µm, à oesophage tubulaire et capillaire. C'est son implantation dans la muqueuse qui détermine son action pathogène.

La capillariose peut exister à tout âge. Mais ce sont les animaux âgés de 1 mois 1/2 à 2 mois qui présentent le tableau clinique le plus grave. Les poulets s'isolent, sont apathiques; une diarrhée fétide apparaît, faite de mucus et d'éléments nécrosés de la muqueuse intestinale. Certains animaux deviennent cachectiques et meurent. Chez les oiseaux plus âgés, on note seulement un amaigrissement, un épisode diarrhéique, un retard de ponte chez les pondeuses, un retard de croissance chez les mâles.

- Tableau lésionnel

Les lésions de la capillariose sont celles d'une violente entérite catarrhale. La paroi intestinale est considérablement épaissie. A l'ouverture, la muqueuse apparaît recouverte d'une quantité importante de mucus dans lequel se trouvent de nombreux capillaires libres ou fixés à la paroi. Par endroits sont visibles des points ou des stries rougeâtres transversales. Le contenu intestinal est très fluide et dans les cas les plus sévères renferme des lambeaux de muqueuse. GRAHAM et col. (1929)(23) ont même

observé sur des poulets des cas d'entérite pseudo-membraneuse.

Au microscope, on peut observer par endroit une destruction complète de l'épithélium de revêtement et des glandes de Lieberkühn, ailleurs une infiltration lymphoïde déterminant un tassement des villosités. Sous-muqueuse et musculeuse, hypertrophiées, sont le siège d'une forte congestion et d'une importante infiltration cellulaire.

- Conclusion

Les lésions de la capillariose ne peuvent amener qu'une suspicion quant à leur étiologie.

Un diagnostic formel sera fait au microscope :

. soit en isolant des oeufs de Capillaires dans les fecès,

. soit en reconnaissant le parasite adulte lors d'un examen sur fond noir du contenu intestinal délayé dans de l'eau.

b) Le téniasis(Davainea proglottina) (16,24,25)

- Généralités

C'est l'infestation du tractus intestinal des oiseaux par des parasites appartenant à la classe des Nématodes. Davainea proglottina, qui appartient à la famille des Davainéidés parasite l' intestin grêle du poulet en y déterminant une entérite catarrhale..

C'est un parasite dixène dont l'hôte intermédiaire est la limace. Cette dernière ingère la larve cysticercoïde, puis est ingérée elle-même par le poulet. Dans l'intestin de l'oiseau la larve est libérée, va s'implanter dans la paroi et se développe par segmentation. Ainsi naît le ver adulte, plat et segmenté, très petit (1/2 à 3 mm de longueur) rappelant par son aspect une pellicule de son.

Seulement un grand nombre de parasites va entraîner des troubles. Chez l'oisillon,ilssemanifestent par de la nonchalance, une voussure du dos, un plumage sec, de l'amaigrissement. En général, apparaît une diarrhée glaireuse, parfois accompagnée de melaena. La soif de l'animal augmente tandis que son appétit diminue. Si les symptômes persistent la mort survient après une phase d'anémie profonde.

Chez l'animal âgé de plus de 3 mois, un amaigrissement accompagné d'une alternance de constipation et de diarrhée sont les seuls symptômes courants. Une chute de production et l'apparition de troubles nerveux complètent parfois le tableau clinique.

- Tableau lésionnel

La muqueuse de l'intestin grêle est épaissie, gonflée et recouverte d'un exsudat muqueux jaunâtre. A travers ce dernier, sont visibles des plaques rougeâtres congestionnées.

Au microscope, on peut observer l'implantation des têtes de ténia dans la muqueuse, parfois jusque dans la musculeuse externe. Autour de la tête ou scolex se développe une réaction inflammatoire avec destruction des tissus environnants et infiltration par des cellules mononucléées.

- Conclusion

Les lésions non spécifiques doivent amener à faire un examen complémentaire. Pour mieux voir le parasite, on peut :

- soit examiner à la loupe binoculaire un fragment de duodénum ouvert sous l'eau (on voit flotter l'extrémité postérieure des parasites)
- soit examiner sur fond noir un peu de contenu duodénal délayé dans de l'eau

On peut aussi chercher des oeufs du parasite dans les fecès.

c) L'ascaridiose (16,24)

- Généralités

C'est une infestation de l'intestin grêle des Volailles par des parasites appartenant à la classe des Nématodes et à la famille des Hétérakidés. On distingue les espèces suivantes : *Ascaridia galli* chez le poulet et dindon, *Ascaridia columbae* chez le pigeon, *Ascaridia numidae* chez la pintade, *Ascaridia dissimilis* chez le dindon, *Ascardia anseris* chez l'oie.

Ce sont des parasites monoxènes semi-directs (avec quelquefois le lombric comme hôte intermédiaire). L'infestation se fait par ingestion de la larve L_2 ou du ver de terre qui la contient. Celle-là

pénètre dans la couche muqueuse de l'intestin grêle où elle poursuit son développement pendant 5 à 10 jours. Elle donne naissance à l'adulte, rond, allongé, mesurant 5 à 10 cm de long, vivant dans la lumière.

Quand l'infestation est massive, l'hôte est nonchalant, ne s'alimente plus; son plumage est sec et terne. La diarrhée, symptôme inconstant, peut être accompagnée de mélaena. Dans tous les cas, les animaux s'anémient et deviennent cachectiques. Un syndrome occlusif ou des manifestations paralytiques sont des évolutions peu fréquentes de l'affection.

- Tableau lésionnel

On peut noter l'aspect moniliforme de l'intestin et les parasites sont perceptibles au travers de la paroi. Après ouverture, la découverte des parasites est immédiate.

La muqueuse épaissie est recouverte d'un exsudat muqueux ou visqueux. Le plus souvent des hémorragies minuscules y sont décelables. Parfois, on trouve des nodules sous séreux témoins du passage des formes larvaires.

- Conclusion

Si les lésions d'entérite sont ici très banales, le diagnostic étiologique de l'affection est évident en présence du parasite.

B) *AFFECTIONS POUR LESQUELLES LES LESIONS D'ENTERITE CATARRHALE NE SONT NI DOMINANTES, NI SIGNIFICATIVES.*

MONOCYTOSE AVIAIRE (20,26,51)

-Généralités

C'est une maladie d'origine sans doute virale évoluant chez les oiseaux de tous âges.

Elle est caractérisée par une évolution aiguë sur une proportion d'emblée importante de l'effectif de la bande . Les symptômes principaux sont l'abattement, une cyanose de la crête et des barbillons, de

l'anorexie, une diarrhée aqueuse, une chute de ponte. La mortalité est, en général, faible. L'affection peut évoluer plus lentement entraînant de la cachexie.

- Tableau lésionnel

Lors d'une évolution rapide on peut observer sur une carcasse en bon état des zones de dégénérescence musculaire sur les muscles pectoraux, un foie congestionné rouge vineux ou dégénéré jaunâtre, un pancréas d'aspect crayeux. L'iléum normal extérieurement est rempli d'un mucus trouble qui après grattage prend l'allure de fausses membranes.

Au cours de la forme subaiguë prédominent des lésions de néphrite avec parfois dépôts de cristaux d'urate sur les viscères.

- Conclusion

Si l'on suspecte cette affection, qui n'est pas exceptionnelle, les lésions intestinales sans être pathognomoniques sont à rechercher au même titre que les autres éléments du tableau nécropsique. Quoiqu'il en soit la découverte d'une monocytose nette (20%) signera de façon univoque la présence de cette affection.

TYPHOSE (27,20,28)

- Généralités

C'est une maladie toxi-infectieuse contagieuse inoculable enzootique commune à toutes les espèces d'oiseaux de basse-cour, mais particulièrement fréquente chez la poule. Due à *Salmonella gallinarum pullorum*, la typhose frappe les gallinées adultes en élevage fermier.

La forme suraiguë est caractérisée par une mort sans symptôme. Dans la forme aiguë, les animaux sont abattus, présentant une crête cyanosée et émettent une diarrhée jaunâtre. La forme chronique peut être soupçonnée en présence d'animaux maigres, atteints de diarrhée chronique et ne pondant plus.

- Tableau lésionnel

Il est dominé dans la forme aiguë par une hépatite : le foie, hypertrophié, présente une couleur bronze qui s'accentue quand se pro-

longe l'exposition à l'air. En outre, cet organe est décoloré par bandes et parsemé de foyers de nécrose punctiformes. La rate et les reins sont congestionnés. La paroi duodénale fortement congestionnée est parsemée de fines pétéchies.

L'évolution chronique aboutit à une cachexie de l'animal et surtout s'accompagne d'ovarite, de salpingite, de ponte intra-abdominale et de péritonite.

- Conclusion

Les lésions intestinales sont ici tout à fait secondaires puisqu'à l'autopsie seules les lésions d'hépatite peuvent évoquer la typhose. Dans tous les cas le diagnostic formel ne pourra être fait qu'après recours au laboratoire pour mise en évidence du germe dans la forme aiguë ou sérologie dans la forme chronique.

PASTEURELLOSE OU CHOLERA AVIAIRE (20,29)

- Généralités

Maladie contagieuse inoculable, la pasteurellose affecte toutes les espèces de volailles mais évolue le plus souvent et de façon suraiguë chez les Palmipèdes. Due à *Pasteurella multilocida*, elle frappe de façon enzootique les canards en cours de gavage.

Au terme de l'évolution suraiguë, la mort survient au bout de 48 h. La forme aiguë est caractérisée par de l'abattement, une cyanose, dela polypnée, l'émission de diarrhée. Les formes subaiguë et chronique , en plus d'une atteinte générale, s'accompagnent du développement d'abcès, de coryza, d'oedème des barbillons, d'arthrite.

- Tableau lésionnel

L'évolution aiguë de la maladie aboutit à une congestion généralisée de la carcasse et à la formation de suffusions pathognomoniques au niveau de l'épicarde. Le foie hypertrophié a une couleur acajou et présente des multiples foyers blanchâtres de nécrose. La muqueuse duodénale est le siège d'une arborisation vasculaire importante accompagnée le plus souvent de taches hémorragiques.

- Conclusion

Les lésions intestinales, présentes principalement dans son évolution aiguë , n'ont rien de caractéristiques du choléra aviaire. La mise en évidence du germe associéeaux données cliniques et lésionnelles peut seule étayer le diagnostic formel de cette affection.

III) ENTERITE HEMORRAGIQUE

DEFINITION

C'est une entérite aiguë caractérisée par des lésions hémorragiques :

ASPECT

- Macroscopique

Avant ouverture de l'intestin, on distingue par transparence les lésions hémorragiques rouges ou brunes qui sont de taille, de forme et d'étendue variables. Si le contenu hémorragique de l'intestin est abondant, tout l'organe prend une teinte rouge foncé.

- Microscopique

Par endroits,on note un effondrement de l'épithélium villeux. La tunique propre est infiltrée de cellules inflammatoires et de globules rouges.

A) LES COCCIDIOSES AIGUES HEMORRAGIQUES

- Généralités (30,16)

La coccidiose est une affection parasitaire résultant de l'infestation du tractus intestinal par une des multiples espèces de coccidies. Parmi celles-ci, Protozoaires appartenant à la classe des Sporozoaires, ce sont les représentants du genre Emeiria qui sont responsables de la maladie.

La coccidiose est une affection cosmopolite qui sévit selon une allure enzootique. Elle se rencontre soit en élevage fermier, plus particulièrement au printemps et en automne, soit en élevage industriel à la faveur d'une rupture de prévention ou lors de l'arrivée de nouveaux animaux.

Au cours des formes aiguës, les oiseaux sont abattus, anorexiques et boivent beaucoup. Une diarrhée rapidement hémorragique s'installe accompagnée de ténesme et d'épreintes. Elle est suivie par la mort des animaux au bout de 5 à 7 jours. Dans les formes subaiguë et chronique prédominent l'amaigrissement, le retard de croissance, la diminution ou le retard de la ponte, responsables du grand préjudice économique apporté par cette affection.

Si toutes les espèces d'oiseaux de basse-cour peuvent héberger des coccidies, ce sont les poulets qui présentent la plus grande sensibilité à cette parasitose. Comme il y a une stricte spécificité hôte-espèce de parasite nous allons aborder les principaux cas envisageables.

Lésions et symptômes sont déterminés par la multiplication et le développement de différents stades de reproduction du parasite : il s'agit, en particulier, de schizontes de 2e génération et d'ookystes qui se trouvent en position sub.épithéliale, ce qui explique la profondeur et la gravité des dommages occasionnés. La totalité de la durée du cycle de reproduction est de 4 jours au minimum : c'est la période prépatente au cours de laquelle s'installent les lésions caractéristiques.

- Tableau lésionnel (30,16,25,24,31)

a) chez le Poulet

- Coccidose à *Emeiria tenella*: la coccidiose caecale

Des animaux de 1 à 10 semaines présentent des caecums hypertrophiés,de consistance pâteuse, couleur lie de vin, à l'aspect de petits boudins. Ceux-ci renferment des caillots de sang mélangés à un magma caséeux, le tout adhérant à la paroi.

Au microscope, on peut observer une destruction massive des villosités, un oedème de la sous muqueuse, parfois une destruction de la musculeuse. De nombreuses formes de développement du parasite se trouvent dans le chorion interglandulaire. Toutes les couches sont infiltrées par des cellules mononucléées, des polynucléaires, des lymphocytes et des globules rouges. Le contenu caecal est constitué de débris cellulaires, de globules

rouges, de fibrine, de nombreux ookystes ovoïdes mesurant 19,5-26,0 x 16,5-22,8 µm.

- Coccidiose à *E.necatrix*

Rencontrée le plus couramment chez des poulets de moins de 20 semaines, elle se manifeste par une dilatation importante du jéjunum (diamètre multiplié par 2 ou 3). A ce niveau sont visibles sur l'intestin non ouvert des plaques décolorées blanchâtres ainsi que des pétéchies. Celles-ci se retrouvent, après ouverture de la paroi, au niveau de la muqueuse qui est recouverte d'un exsudat mucosanguinolent.

L'épaississement de la paroi apparaît au microscope dû à une infiltration des différentes couches par des cellules inflammatoires. Les lésions sont profondes comme en témoignent les plaques blanchâtres visibles de la séreuse et constituées par des schizontes de 2e génération. Les pétéchies sur la muqueuse correspondent à des zones d'érosion des villosités laissant le passage à des éléments de la tunique propre, aux globules rouges et aux ookystes (13,2-22,7 x 11,3-18,3 µm).

- Coccidiose à *Emeiria brunetti*

Ce sont des animaux de tous âges qui subissent cette infestation. Elle a lieu au niveau de l'iléum et du colon. Ouvert l'intestin présente des taches hémorragiques ainsi que des zones de nécrose desquelles la muqueuse lésée se détache facilement. Ici encore, on voit un exsudat épais et mucosanguinolent.

Le microscope permet de confirmer une nécrose de coagulation avec disparition complète des villosités et mise à nu du chorion. Les ookystes mesuraient dans ce cas 20,7-30,3 x 18,1-24,2 µm.

Coccidiose à *Emeiria maxima*

Ce parasite provoque chez les poulets âgés de 2 à 6 mois une entérite hémorragique siégeant au niveau du jéjunum. La paroi est alors très épaissie et de nombreuses pétéchies sont visibles au travers d'un exsudat gris brun très visqueux.

L'observation microscopique révèle une congestion et un oedème de la zone sub.épithéliale dans laquelle sont situés de grands ookystes (42,5 x 29,8µm). Les sommets des villosités présentent une desquamation totale

des cellules épithéliales qui se retrouvent en très grand nombre dans l'exsudat.

b) Chez le Dindon

Plusieurs espèces d'Emeiria peuvent parasiter le tractus intestinal du dindon, à des niveaux différents. La plus pathogène d'entre elles, *Emeiria adenoïdes*, détermine au niveau de l'iléum, du colon et des caecums une entérite hémorragique parasitaire classique : épaississement de la paroi infiltrée par des cellules inflammatoires, pétéchies, contenu muco-sanguinolent.

c) Chez l'Oie

La coccidiose hémorragique déterminée par *Eimeiria anseris* chez des oies jeunes et adultes se manifeste de façon classique au niveau de l'intestin grêle.

- Conclusion

Le tableau nécropsique qui renseigne sur la nature de la lésion ainsi que sur son site ne peut apporter qu'un diagnostic de présomption. En effet, d'autres affections telles que la pullorose chez le Poulet, l'histomonose chez le Dindon engendrent des lésions voisines. Seul un examen microscopique d'un raclage de muqueuse dilué dans de l'eau permet d'identifier formellement le parasite.

B) ENTERITES HEMORRAGIQUES D'ORIGINE INFECTIEUSE

ENTERITE HEMORRAGIQUE (19,32,33)

- Généralités

C'est une maladie infectieuse caractérisée par une évolution aiguë et affectant les jeunes dindons en croissance.

La découverte dans les tissus d'animaux malades de corps d'inclusion intranucléaire ayant la forme et la taille et l'arrangement d'adénovirus suggère l'origine virale de cette affection.

Son évolution, non décrite en France, est caractérisée par une courte dépression, l'émission d'une diarrhée sanguinolente. Elle se termine par la mort de parfois 60% des effectifs atteints.

- Tableau lésionnel

Il est dominé par une entérite hémorragique spectaculaire. Le tractus intestinal entier est distendu, cyanotique, rempli d'un contenu rouge sombre. De nombreuses pétéchies parsèment la muqueuse de l'intestin grêle et des caecums, en particulier, au niveau des amygdales caecales. En outre, la rate, gris bleuâtre, molle, semble légèrement atrophiée. A la coupe, la pulpe rouge est brune alors qu'on ne peut plus distinguer la pulpe blanche. Des lésions hémorragiques peuvent être observées sur le foie, les reins, le coeur, les muscles.

On observe au microscope une destruction de l'épithélium villeux duodénal accompagnée de lésions hémorragiques. La tunique propre est infiltrée de globules rouges et de cellules rondes de grande taille et à gros noyau. Ces cellules qui ont les caractères de cellules peu différenciées contiennent dans leur noyau des corps d'inclusion mesurant 5,8 à 11,6 μm et assimilables par leur aspect à des adénovirus. Les cellules endothéliales de la muqueuse contiennent aussi des corps d'inclusion. Dans la paroi caecale, on note aussi une infiltration par des cellules réticulaires et des cellules immatures. En outre, les follicules lymphoïdes présentent des foyers de nécrose.

- Conclusion

Les symptômes et lésions de cette affection sont tout à fait évocateurs de l'entité clinique " entérite hémorragique ". Un examen histologique complémentaire peut révéler la présence de corps d'inclusion intranucléaire dans les cellules réticulaires et endothéliales.

ENTERITE VIRALE DU CANARD OU PESTE DU CANARD (34,25,35,36)

C'est une maladie réputée contagieuse affectant le canard et les autres anséri formes due à un herpes virus.

Peu fréquente en France, elle est caractérisée cliniquement par des manifestations septicémiques avec des symptômes digestifs respiratoires et nerveux. Cette affection qui peut frapper des animaux de tous âges

engendre dans le troupeau une mortalité pouvant atteindre 100 % en quelques jours.

- Tableau lésionnel

Sur une carcasse en bon état, on note des pétéchies sur pratiquement tous les organes. Au niveau de l'oesophage leur forme évoque des griffures de chat. L'intestin, souvent rempli de sang, présente des pétéchies de la muqueuse en densité variable :

- sur les caecums congestionnés et dilatés : elles sont isolées
- sur le cloaque, elles sont si rapprochées qu'il apparaît globalement rouge foncé.

L'intestin grêle présente des lésions d'aspect différent: il s'agit typiquement d'anneaux rouges pouvant être rencontrés dans le jéjunum ou l'iléum. Quand la maladie évolue lentement les lésions hémorragiques sont masquées par des membranes diphtéroïdes jaunâtres. Les anneaux intestinaux se transforment en bagues brunâtres renflées à l'intérieur et à l'extérieur de la paroi de l'intestin grêle.

Au microscope apparaît une désorganisation de la paroi des capillaires et une nécrose des tissus environnants. Les lésions annulaires de l'intestin grêle correspondent plutôt à une destruction sélective des nodules lymphoïdes. Des inclusions intranucléaires éosinophiles ont été mises en évidence dans les tissus lésés.

- Conclusion

L'ensemble des lésions, en particulier, digestives, conduit à un diagnostic de présomption. Cependant l'isolement et l'identification du virus constituent un élément de confirmation très souhaitable.

MALADIE DE NEWCASTLE - PESTE AVIAIRE (37, 35,36)

- Généralités

La maladie de Newcastle est une maladie réputée contagieuse affectant principalement les Gallinées, mais aussi la pintade et le dindon. Grâce à une prophylaxie efficace, cette affection diminue en élevage

industriel mais atteint encore des animaux de tous âges dans de nombreux élevages fermiers.

Les symptômes les plus courants sont constitués par de la toux, de la dyspnée, l'émission d'une diarrhée verdâtre, des troubles nerveux. Chez la poule, la ponte chute brusquement. Ces différents symptômes isolés ou associés sont, en général, suivis par la mort.

- Tableau lésionnel

Il est très polymorphe. Des lésions congestives ou hémorragiques sont visibles sur le coeur, l'appareil respiratoire, le système nerveux. Le tube digestif, très souvent atteint, présente des hémorragies punctiformes au niveau du ventricule succenturié et au niveau du cloaque. Des ulcères à fond hémorragique marquent l'emplacement des formations lymphoïdes du duodénum et des caecums, à savoir les plaques de Peyer et les amygdales caecales.

Dans la peste aviaire, maladie à évolution aiguë mais peu répandue, le tableau nécropsique est très voisin. Cependant, d'une part l'atteinte du tube digestif est constante, d'autre part le caractère oedémateux et septicémique des lésions est plus prononcé.

L'observation microscopique révèle une dégénérescence des cellules endothéliales, ainsi qu'une importante infiltration lymphocytaire périvasculaire.

- Conclusion

Que l'on suspecte la maladie de Newcastle ou la peste aviaire, le recours au laboratoire est obligatoire. En effet, les lésions intestinales ou non, ne sont pas pathognomoniques. Seul l'isolement du virus, ou la mise en évidence d'anticorps spécifiques permettent d'établir un diagnostic de certitude.

IV) ENTERITE NECROTIQUE

DEFINITION

C'est une entérite aiguë caractérisée par une destruction importante de la couche muqueuse et qui peut s'étendre aux structures sous-jacentes. Elle s'accompagne d'une exsudation fibrineuse et de la formation dans la lumière intestinale de pseudo-membranes.

Il existe deux variantes morphologiques

- la forme ulcéreuse

Ce sont des pertes de substance limitées consécutives à des foyers de nécrose. Les ulcères peuvent s'étendre à la sous-muqueuse, à la musculeuse ou même être perforants. Ils sont de surface grossièrement circulaire et leur taille va de la piqûre d'épingle au diamètre d'une lentille. Ils sont souvent comblés par un enduit fibrino-nécrotique jaune à brun et adhérent .

- la forme diphtéroïde

La perte de substance est régulièrement étendue à toute une portion du tube intestinal. L'exsudation fibrineuse qui en résulte a engendré la formation d'une pseudo-membrane adhérente ou non à la paroi intestinale.

Au microscope, l'épithélium intestinal apparaît détaché des villosités dont le chorion est plus ou moins infiltré par des lymphocytes et des granulocytes. Les pseudo-membranes sont constituées de fibrine, de bactéries ou de parasites selon l'étiologie et de débris cellulaires.

A) ENTERITE NECROTIQUE D'ORIGINE INFECTIEUSE

ENTERITE ULCERO.NECROTIQUE (38,39,40)

- Généralités

Regroupant les entérites nécrotique et ulcéreuse anciennement distinguées, l'entérite ulcéro-nécrotique affecte la caille (d'où le nom "quail disease ")les poulets de chair âgés de 5 à 10 semaines et parfois les pondeuses.

C'est une toxi-infection déterminée par un déséquilibre de la flore intestinale en faveur de *Clostridium perfringens*. Mais d'autres facteurs interviennent dans l'étiologie, en particulier, la coccidiose.

Assez peu courante en France, cette affection se traduit cliniquement par une perte d'appétit, du mélaena ou, au contraire, l'émission de crottes blanchâtres et aboutit fréquemment à une mortalité de 50%.

- Tableau lésionnel

Dans la forme suraiguë l'intestin présente de multiples hémorragies en tête d'épingle.

Quand l'évolution est aiguë, on observe deux formes lésionnelles :

. soit la forme ulcéreuse

des ulcères à fond blanchâtre, à bords hémorragiques, lenticulaires ou circulaires, sont visibles côté muqueuse et côté séreuse et dans tous les segments. Ils sont superficiels ou profonds, voire perforants. Ceux situés dans les caecums contiennent un enduit sombre et adhérent. Quand l'évolution est assez longue, les ulcères s'agrandissent et deviennent coalescents donnant de grandes plages de nécrose.

. soit la forme diphtéroïde

c'est une éventualité moins fréquente. Dans ce cas, c'est la portion moyenne de l'intestin qui est épaissie et tapissée intérieurement par une pseudo-membrane fibrino-nécrotique. Le contenu intestinal est hémorragique.

Le foie présente des foyers de nécrose miliaire ainsi que des plages de nécrose à sa périphérie. Des lésions de ce type peuvent exister au niveau des reins.

Au microscope la forme suraiguë s'accompagne d'une desquamation de l'épithélium, d'un oedème de la paroi, d'un engorgement vasculaire et d'une infiltration lymphocytaire. En début d'évolution aiguë, les ulcères apparaissent entourés d'une zone de nécrose de coagulation, elle-même entourée d'une zone d'infiltration lymphocytaire et leucocytaire. Les ulcères déjà anciens sont des amas de matériel acidophile mélangé à des bactéries et à des débris cellulaires. L'image microscopique de la forme diphtéroïde est consti-

tuée d'une totale destruction de l'épithélium, d'un épaississement de la muqueuse, de figures de nécrose de coagulation, d'une infiltration cellulaire décroissante en allant vers la lumière et la présence d'un tapis microbien.

- Conclusion

Les lésions intestinales sont assez caractéristiques, surtout si elles sont associées à celles du foie, voire des reins. Des techniques appropriées de bactérioscopie ou d'identification après culture permettent d'étayer un diagnostic de certitude.

PULLOROSE (41,25,20,28)

- Généralités

Comme la typhose, il s'agit d'une infection par *Salmonella gallinarum pullorum*. La pullorose désigne plus particulièrement l'atteinte des jeunes gallinées en élevage industriel. Maladie qui s'est d'abord caractérisée historiquement par une très large mortalité, elle évolue différemment depuis l'emploi du furoxone comme chimio-préventif.

Elle frappe soit l'embryon - mortalité en coquille du 6 au 15e jour - soit les jeunes :

. forme septicémique : mort sans symptôme juste après la naissance
. forme aiguë:des poussins âgés de 2 à 3 jours sont abattus, émettent une diarrhée blanche crayeuse, présentent des difficultés respiratoires; ceux qui en réchappent sont porteurs sains et présentent souvent des lésions d'arthrite
. forme subaiguë : cette forme apparaît chez des animaux de 1 à 3 mois quand on cesse de distribuer du furoxone; les oiseaux ont un mauvais état général, présentent des lésions ostéoarticulaires, oculaires et deviennent des non valeurs économiques.

- Tableau lésionnel

Dans la forme suraiguë, il y a une congestion généralisée.

Dans la forme aiguë, le foie est hypertrophié, congestionné, et constellé de foyers de nécrose. Le sac vitellin non résorbé est dur et rougeâtre. Les différentes séreuses de l'organisme sont congestionnées. Des

foyers de nécrose parsèment le myocarde, les poumons, le gésier, les caecums qui sont remplis d'un magma caséeux. Si l'affection a évolué quelques jours, ces foyers ont laissé place à de petits nodules grisâtres. L'intestin grêle présente une entérite catarrhale banale.

- Conclusion

Les lésions intestinales ne sont qu'un élément constitutif du tableau nécropsique de la pullorose. L'ensemble des lésions associées est d'ailleurs très évocateur de l'affection. Cependant la mise en évidence du germe ou d'anticorps spécifiques sont nécessaires pour formuler un diagnostic définitif.

B) ENTERITE NECROTIQUE D'ORIGINE PARASITAIRE

HISTOMONOSE (42,24)

- Généralités

C'est une maladie parasitaire due à un Protozoaire flagellé : *Histomonas meleagridis*.Le Dindon est l'espèce la plus sensible, mais l'affection évolue aussi chez la Pintade et la Perdrix. Chez le Poulet, l'infestation est inoffensive.

L'infestation se fait par ingestion du parasite. Celui-ci qui se nourrit de germes et de déchets métaboliques se développe souvent à la faveur d'affections intercurrentes. En outre, Heterakis gallinae, nématode parasite des Oiseaux peut véhiculer l'histomonose.

Le parasite envahit la paroi caecale et gagne le foie par voie sanguine. Les animaux atteints, âgés de 2 à 3 mois, sont somnolents, mangent peu. Puis, ils émettent une diarrhée jaune soufre, fétide, contenant des débris fibrino-nécrotiques. La cyanose des caroncules est un autre symptôme caractéristique. La majorité des malades meurent en une semaine.

Chez l'adulte, l'évolution de la maladie est chronique : elle s'accompagne d'un amaigrissement et de la dissémination du parasite.

- Tableau lésionnel

Outre une cachexie profonde, les animaux présentent des lésions caecales et hépatiques.

En début d'évolution, la paroi caecale est épaissie et congestionnée. Des ulcères en piqûres d'épingle sont disséminés à la surface de la muqueuse. Les caecums sont alors remplis d'un abondant exsudat muqueux. Les jours suivants la muqueuse s'épaissit encore tandis qu'apparaît un contenu caecal caséeux, stratifié. Le volume caecal initial est alors multiplié par 3 ou 4. L'exsudat en séchant forme un bouchon sec et dur adhérent à la paroi.

Les lésions hépatiques sont toujours présentes. Le foie hypertrophié, présente des placards nécrotiques d'un diamètre de 1 à quelques centimètres . Ces lésions par la suite donnent des nodules gris jaunâtres enfoncés dans le parenchyme hépatique.

Parfois des lésions granulomateuses sont visibles sur le pancréas, le rein, la rate.

Les lésions microscopiques sont caractérisées par une importante infiltration leucocytaire et parasitaire de toutes les couches. En fin d'évolution des aires importantes sont dépourvues de muqueuse .

- Conclusion

L'association des lésions caecales et hépatique permet d'étayer un diagnostic de présomption.

Un diagnostic formel ne peut être porté qu'après avoir reconnu le parasite au microscope. On le recherchera dans un raclage de muqueuse caecale fait pendant le premier stade de la maladie, quand la muqueuse n'est encore recouverte que de mucus.

V) ENTERITE SUBAIGUE DIFFUSE

DEFINITION

C'est une inflammation de la paroi intestinale au cours de laquelle les phénomènes vasculaires - congestion, hémorragie, oedème - sont discrets ou nuls tandis que prédomine l'infiltration de la muqueuse par des cellules inflammatoires.

ASPECT

-Macroscopique : toutes les couches sont épaissies, mais plus particulièrement la couche muqueuse qui est décolorée, blanchâtre, recouverte d'un épais exsudat muqueux.

-Microscopique : on note parfois une hyperplasie de l'épithélium avec un aspect papillomateux de la muqueuse. La tunique propre et les couches sous-jacentes sont infiltrées par des cellules mononucléées.

Ce type de lésion peut faire suite à une entérite aiguë ou évoluer d'emblée, notamment lors des troubles digestifs d'origine alimentaire ou d'infestations parasitaires.

COCCIDIOSE SUBAIGUE DUODENALE (30, 16, 24, 25)

- Généralités

A la différence des espèces coccidiennes responsables d'entérite hémorragique, les espèces Emeiria acervulina, E.mivati , E.mitis, accomplissent leur cycle de développement principalement dans les cellules épithéliales. Les dommages occasionnés sont de ce fait moins importants. La coccidiose subaiguë duodénale peut avoir pour étiologie une des trois espèces citées plus haut, ou bien plusieurs simultanément présentes.

Elle se manifeste chez des animaux âgés de 2 mois au moins. Les lésions siègent le plus souvent au niveau duodénal, mais peuvent se manifester dans les segments postérieurs.

- Tableau lésionnel

Si le nombre des parasites est peu élevé, les seules lésions consistent en des plages blanchâtres visibles de la face séreuse ou de la face muqueuse :

. ces plages sont allongées et disposées transversalement en échelle s'il s'agit d'une infestation par E.acervulina
. celles déterminées par E.mivati et E.mitis sont arrondies

Quand l'infestation est massive les plages sont coalescentes et la couche muqueuse est décolorée et épaissie. Une mucosité crémeuse la recouvre alors.

L'examen microscopique des plages claires révèle l'accumulation d'ookystes en voie de développement dans les cellules épithéliales. Ils mesurent 17,7- 20,2x13,2- 16,3µm pour E.acervulina, 11,1 - 19,9x10,5 -16,2 pour E.mivati, 14,3 - 19,6x13,17µm pour E.mitis. La dégénérescence des cellules parasitées amènent leur desquamation et la mise à nu du chorion villeux. Dans le cas d'infestation massive, c'est l'accumulation des parasites et les cellules inflammatoires de la muqueuse réactionnelle qui déterminent l'épaississement et la décoloration de la muqueuse.

- Conclusion

Ces lésions, si elles sont assez caractéristiques, doivent être associées à une recherche des parasites pour conduire à un diagnostic de certitude.

VI) ENTERITE SUBAIGUE NODULAIRE

DEFINITION

C'est une inflammation subaiguë durant laquelle la production conjonctive est localisée et aboutit à la formation de nodules.

ASPECT

. Macroscopique : la paroi intestinale présente des formations grossièrement sphériques, blanchâtres, modérément consistantes. Suivant leur position - sous-muqueuse, ou sous-séreuse - et leur taille ces nodules font saillie vers l'intérieur ou l'extérieur de l'intestin. La taille des nodules varie de la tête d'épingle à plusieurs centimètres de diamètre. Souvent la section d'un nodule révèle un centre nécrotique d'aspect caséeux.

. Microscopique : la structure histologique de ces follicules est constante dans ses grandes lignes et correspond à celle du follicule de Köster rencontré dans la tuberculose.

A) ENTERITE SUBAIGUE NODULAIRE D'ORIGINE INFECTIEUSE

TUBERCULOSE (43,44)

- Généralités

C'est une maladie infectieuse inoculable contagieuse à allure enzootique due à *Mycobacterium tuberculosis avium*. Elle sévit en élevage fermier sur toutes les espèces de Volailles et chez des animaux adultes.

L'évolution de l'affection est chronique et ne se manifeste qu'à un stade avancé. Les symptômes en sont une diminution d'activité et de la ponte, de l'amaigrissement, de la boiterie, l'installation d'une diarrhée et accessoirement des lésions cutanées, muqueuses et ostéoarticulaires. Le diagnostic de suspicion fait sur l'animal vivant doit être complété par l'observation des lésions.

- Tableau lésionnel

Selon WOJACZEK-STEFFKE (1964) sur 260 poulets tuberculeux 15,5% présentaient des lésions intestinales et caecales, 77% des lésions hépatiques, 44% des lésions pulmonaires, 43,5% des lésions spléniques.

La lésion de base est constituée par un nodule jaune-gris ou blanc-gris,de taille variable, allant du grain de mil à l'oeuf de poule. Ce nodule, bien que nettement délimité, a une surface le plus souvent bosselée. Son incision qui est facile permet de voir en coupe transversale plusieurs petits ou un gros foyers jaunâtres de ramollissement caséeux. La calcification est exceptionnelle.

Les nodules intestinaux se trouvent souvent en position sous séreuse. Mais ils peuvent intéresser toute la paroi ou bien prendre naissance dans la muqueuse. Dans ce dernier cas, ils se fistulisent fréquemment, en particulier, au niveau de l'abouchement des caecums : c'est alors une forme ouverte de tuberculose.

Au microscope, les nodules apparaissent formés du centre vers la périphérie :

- d'une zone de nécrose riche en bacilles,
- d'une zone de cellules géantes plurinucléées

- d'une zone de cellules épithéliales avec à ce niveau des foyers secondaires de ramollissement
- d'une zone fibreuse avec des cellules conjonctives et des vaisseaux sanguins.

- Conclusion

Les lésions intestinales, quand elles sont présentes, sont accompagnées le plus souvent de nodules hépatiques et spléniques. Un tel tableau lésionnel est très évocateur de la tuberculose. Une mise en évidence du bacille tuberculeux après coloration par la méthode de Ziehl-Neelsen apporte une rapide et facile confirmation de ce diagnostic.

COLIGRANULOMATOSE OU MALADIE DE HJARRE (45, 46, 38)

- Généralités

C'est une maladie bactérienne contagieuse due à des souches mucoïdes de *E.coli* isolées pour la première fois par HJARRE en 1945.

Si elle est peu fréquente, cette affection peut néanmoins entraîner une mortalité allant jusqu'à 75% au sein des bandes de poulets ou de dindons. Elle mérite, en outre, d'être signalée en raison de son cortège lésionnel très voisin de celui de la tuberculose.

- Tableau lésionnel

Les organes atteints sont le foie, le duodénum, les caecums, le mésentère. Le tractus intestinal présente des nodules de taille variable. Les plus gros mesurent 2 à 3 cm de diamètre , sont jaunâtres et d'aspect bosselé. D'autres plus petits, 2 à 3 mm de diamètre, blanchâtres et lisses se trouvent, en général, au niveau des caecums. Ces nodules se situent le plus fréquemment en position sous-muqueuse, mais leur extension peut concerner les couches musculeuse et séreuse.

Au microscope, ces follicules présentent la même structure que le nodule tuberculeux, mais une imprégnation par des sels calcaires peut parfois y être mise en évidence.

- Conclusion

Un tel tableau nécropsique est aussi évocateur de la tuberculose qu'il ne l'est de la coligranulomatose. Le diagnostic différentiel ne pourra donc se faire qu'après la recherche des bacilles acido-alcoolo-résistants.

YERSINIOSE ou PSEUDO.TUBERCULOSE (38,20)

- Généralités

Déterminé par *Yersinia ou Pasteurella pseudo-tuberculosis*, il s'agit d'une maladie contagieuse affectant le plus souvent les Rongeurs, mais pouvant s'étendre aux différentes espèces de Volailles adultes.

L'affection évolue soit de façon suraiguë avec mortalité sans prodrome, soit de façon subaiguë ou chronique. Dans ce dernier cas, les animaux maigrissent,sont somnolents et émettent une diarrhée parfois hémorragique.

- Tableau lésionnel

Au cours de l'évolution subaiguë, les lésions essentielles sont constituées par une splénomégalie et une hépatomégalie accompagnées d'une entérite hémorragique.

Les animaux ayant subi une évolution chronique présentent des nodules de taille d'un grain de millet sur le foie , la rate et l'intestin.

- Conclusion

Cette affection, peu fréquente, rappelle par son tableau nécropsique la tuberculose. C'est pourquoi, le diagnostic différentiel devra en être fait par isolement du germe.

B) ENTERITE SUBAIGUE NODULAIRE D'ORIGINE PARASITAIRE

TENIASIS (*Raillietina echinobothrida*) (16,24)

- Généralités

C'est l'infestation de l'intestin grêle du poulet et du dindon par *Raillietina echinobothrida*, Cestode appartenant à la famille des Davainéidés.

La biologie de ce parasite est la même que celle de Davainea proglottina. Mais un hôte intermédiaire est représenté par un insecte. Le ver adulte a l'aspect d'un ruban plat formé de plusieurs anneaux et mesurant environ 10 cm de longueur.

Il détermine des symptômes classiques du téniasis, mais est moins pathogène que Davainea proglottina.

- Tableau lésionnel

L'implantation du scolex de Raillietina echinobothrida détermine le plus souvent une importante réaction inflammatoire avec formation de nodule en particulier chez l'oiseau adulte; la paroi intestinale présente alors des follicules de couleur gris-blanchâtre de la grosseur d'un grain de millet à celle d'un pois et qui font souvent saillie du côté mésentérique. Ils sont isolés ou contigus, fréquemment calcifiés et piriformes.

- Conclusion

Ces lésions bien que nodulaires ne sont pas spécifiques et peuvent prêter à confusion avec des formations d'origine infectieuse. Il faut donc mettre en évidence le ver adulte ou ses oeufs pour préciser l'étiologie de l'affection.

HETERAKIDOSE (*Heterakis isolonche)*(16,24)

- Généralités

C'est une infestation du caecum par des parasites appartenant à la classe des Nématodes et à la famille des Hétérakidés :

. *Hétérakis gallinarum* dans les caecums de la poule

. *Hétérakis isolonche* dans les caecums du faisan.

Ce parasite a la même biologie que le genre Ascaridia.La larve L_2 se développe dans l'épaisseur de la muqueuse et y provoque la formation des lésions. L'adulte, ver allongé de 1 cm de long environ vit dans la lumière intestinale.

Symptômes et lésions n'apparaissent qu'en cas d'infestation importante. On observe alors de la diarrhée, de l'anorexie et l'amaigrissement des animaux.

- Tableau lésionnel

Des nodules sont perceptibles dans l'épaisseur de la muqueuse caecale. La sous-muqueuse caecale est hypertrophiée et plissée.

- Conclusion

Il s'agit de lésions non spécifiques et la découverte du parasite ou la recherche microscopique des oeufs sont nécessaires à l'établissement du diagnostic.

ACANTHOCEPHALOSE (23,24)

-Généralités

L'intestin grêle peut être le siège d'une infestation par des parasites appartenant à la classe des Acanthocéphales.

. *Polymorphus minutus* chez le canard ou l'oie

. *Filicotis anatis* chez le canard ou l'oie.

Ce sont des parasites dont le cycle de développement comporte le passage chez un hôte intermédiaire, crustacé ou insecte. Il s'agit d'un ver d'environ 2 cm de long comportant à son extrémité céphalique une trompe épineuse rétractile.

L'infestation se traduit par un amaigrissement de l'animal, de la diarrhée.

- Tableau lésionnel

Cette parasitose, rare, se traduit sur le plan lésionnel par une entérite nodulaire, les nodules correspondant aux points d'implantation du parasite.

- Conclusion

Ici encore les lésions sont non spécifiques et la présence du ver est obligatoire pour attribuer aux lésions leur origine exacte.

VII) LESIONS NEOPLASIQUES

Ce sont des formations anarchiques , autonomes, indéfiniment progressives développées à partir des propres cellules de l'organisme (48).

Ces cellules en nombre anormalement élevé peuvent envahir de façon diffuse la paroi intestinale. Celle-ci devient alors plus épaisse et plus claire qu'elle ne l'est normalement ou bien la multiplication pathologique de cellules reste focalisée et aboutit à la formation de nodules blanchâtres fermes de taille variable.

MALADIE DE MAREK (20,47)

- Généralités

C'est une maladie virale contagieuse inoculable affectant surtout les gallinés âgés de 3 à 6 mois.

Dans la forme aiguë, cette affection est caractérisée par une mortalité importante et brutale et la présence de tumeurs viscérales. Elle peut évoluer de façon moins rapide, déterminant le plus souvent des symptômes nerveux- paralysie, attitude anormale - un amaigrissement des animaux atteints. Une hypertrophie des follicules plumeux ou la déformation de l'iris sont également des lésions externes caractéristiques.

- Tableau nécropsique

A l'autopsie la lésion la plus classiquement découverte est l'hypertrophie et la décoloration des nerfs des plexus brachial, lombosacré ou de la branche fémorale. Mais dans les formes aiguës, des tumeurs viscérales et intestinales entre autres, sont classiques.

Il peut s'agir d'un épaississement de la paroi accompagné d'une décoloration diffuse. Dans d'autres cas, ce sont des nodules qui ont pris naissance dans la paroi.

Au microscope, ces lésions apparaissent composées de petits et moyens lymphocytes, de lymphoblastes et de cellules réticulaires.

- Conclusion

Des lésions néoplasiques intestinales ou nodulaires chez de jeunes gallinés doivent évoquer la maladie de Marek. Cependant, cette éventualité est assez faible, car d'une part, la maladie de Marek est en régression du fait d'une vaccination systématique, d'autre part l'atteinte intestinale est peu fréquente au cours de cette affection. Quoiqu'il en soit l'examen histologique des nerfs et de la bourse de Fabricius est utile pour éclaircir le diagnostic.

LEUCOSE LYMPHOIDE (16, 25, 20, 49)

- Généralités

C'est une maladie virale contagieuse correspondant du point de vue histologique à un processus prolifératif du tissu lymphoïde. S'il existe différents types de leucose, c'est seulement à propos de la leucose lymphoïde que les différents auteurs mentionnent des lésions intestinales.

Les animaux atteints ont au moins 4 mois, le plus souvent plus de 6 mois. L'évolution rapide de la maladie s'accompagne d'anémie, d'amaigrissement, parfois de diarrhée et aboutit toujours à la mort.

- Tableau lésionnel

Les organes principalement atteints sont le foie, la rate, la bourse de Fabricius. Moins souvent sont touchés les reins, les poumons, le coeur, l'intestin et le mésentère.

Ces lésions sont diffuses ou nodulaires. Dans la forme diffuse, il y a hypertrophie de l'organe. Ainsi le foie ou la rate sont volumineux, leur consistance est augmentée, leur coloration rouge vineuse. La paroi intestinale est épaissie. S'il s'agit de nodules, des foyers blanchâtres sphériques fermes et lardacés à la coupe sont visibles dans la paroi caecale ou dans la partie antérieure de l'iléon.

Au microscope, les lésions leucosiques apparaissent composées d'une population homogène de lymphoblastes.

- Conclusion

Ce tableau nécropsique dominé par les lésions hépatiques et spléniques est voisin de celui de la maladie de Marek. Les lésions intestinales y sont tout à fait mineures et rares. Les considérations épidémiologiques, cliniques et cytologiques associées à une étude de laboratoire doivent aboutir à un diagnostic différentiel sans équivoque.

AUTRES NEOPLASMES

- Sarcome histiocytaire du tissu conjonctif (49)

Ce type de tumeur peut se rencontrer au niveau de la séreuse intestinale, mais aussi dans les poumons, le foie, la rate. D'origine virale, il peut s'agir de tumeur bénigne ou maligne.

Ce sont des tumeurs de consistance ferme. Elles sont constituées de cellules variées : des cellules fuselées, disposées " en fagot ", des histiocytes fixes riches en réticulum, des histiocytes libres à l'aspect de cellules phagocytaires ou de macrophages.

- Adénome de la valvule iléocaecale (50)

Cité à titre de mémoire, il a été décrit par FELDMAN et OLSON en 1959. Il s'agit d'une prolifération bien circonscrite de l'épithélium intestinal.

C O N C L U S I O N

Il ressort de cet exposé plusieurs constatations :

1°) dans les affections d'origine parasitaire, telles que les helminthiases ou les coccidioses, l'intestin seul est lésé. Or, ce sont des infestations qui souvent, sans causer la mort de l'animal, occasionnent des préjudices économiques importants. La parfaite connaissance des lésions correspondantes est donc nécessaire à un dépistage efficace.

2°) dans les autres cas envisagés, les autres viscères, et invariablement le foie, sont le siège de lésions analogues à celles visibles sur l'intestin. Cela n'est pas pour surprendre compte tenu des relations vasculaires et de la contiguité existantes entre foie et intestin.

3°) nombreuses sont les affections aviaires pour lesquelles les lésions intestinales occupent une place sinon significative du moins très évocatrice de l'étiologie : il s'agit de la tuberculose, des coccidioses hémorragiques,de la peste du canard, de la maladie de Newcastle, de l'histomonose. Dans les autres cas peuvent apparaître des problèmes de diagnostic différentiel.

C'est ce dernier point qui nous a amené à donner un aboutissement pratique à ce travail en dressant un tableau récapitulatif des lésions intestinales rencontrées chez les Volailles.

Pour ce, nous avons d'abord tenu compte des critères morphologiques en onsidérant le type d'entérite envisagé, ses particularités et son siège. Puis, nous avons donné, dans chaque cas, les autres éléments de diagnostic, à savoir le contexte lésionnel, les caractéristiques épidémiologiques et les moyens de diagnostic complémentaire.

Type	Siège habituel	Particularités	Importance dans le tableau lésionnel	AUTRES LESIONS	EPIDEMIOLOGIE Espèce	Age	Fréquence	DIAGNOSTIC COMPLEMENTAIRE	MALADIE
ENTERITE CATARRHALE	caecums int.grêle	importante dilatation des caecums	+++	congestion des reins dépôt d'urates dans les uretères	Pintage,dindon,perdreau pigeon	0 à 8 sem.	++ élev.ind.	numération de la flore intestinale	Entérite transmissible
	int.grêle caecums	pétéchies ou stries hémorragiques	+++	0	toutes espèces	jeunes surtout	++	coproscopie microscopique	Capillariose
	int.grêle	plaques rougeâtres	+++	0	gallinés	tous âges	+++	coproscopie microscopique	Teniasis (Davainea proglottina)
	int.grêle	aspect monili. forme de l'int.	+++	0	toutes espèces	tous âges	+++	coproscopie macro. microscopique	Ascaridiose
	iléon	non visible avant ouverture intestin	+	dégénérescence musculaire,hépatique, pancréatique,néphrite	toutes espèces	tous âges	+	formule sanguine	Monocytose aviaire
	duodénum	fines pétéchies	0	foie hypertrophié vieux bronze,congestion rénale,splénomégalie	toutes espèces	adultes	+++ élev.fer.	culture de germes sérologie	Typhose
	duodénum	pétéchies	0	suffusions de l'épicarde,congestion généralisée,foie hypertrophié avec foyers de nécrose	toutes espèces(canard au gavage)	adultes	+++	culture de germes	Pasteurellose (forme aiguë)
ENTERITE HEMORRAGIQUE	caecums	caecums à l'aspect de petits boudins	+++	0	gallinés	0 à10 sem.	+++	examen microscopique de la muqueuse caec.	Coccidiose caecale (E.tenella)
	jéjunum	Ø x2à3,plaques blanchâtres et pétéchies	+++	0	gallinés	jeunes moins de 20 sem.	+++	examen microscopique de la muq.jéjunale	Coccidiose (E.necatrix)
	iléon, colon	lésions nécro, ticohémorragiques	+++	0	gallinés	tous âges	+++	examen microscopique de la muq.intestinale	Coccidiose (E.brunetti)
	jéjunum	exsudat brun très visquex	+++	0	gallinés	2 à 6 mois	+++	examen microscopique de la muq.jéjunale	Coccidiose (E.maxima)
	iléon,colon caecums	lésions clasiques	+++	0	dindon	tous âges	+++	examen microscopique de la muq.intestinale	Coccidiose (E.adenoïdes)
	int.grêle	"	+++	0	oie	tous âges	+++	examen microscopique de la muq.intestinale	Coccidiose (E.anseris)
	int.grêle caecums	pétéchies + nombreuses sur les amygda. les caecales	+++	pétéchies sur foie, rein,coeur et muscles;atrophie splénique	dindon	jeunes	0 en France	examen histologique (corps d'inclusion)	Entérite hémorragique
	int.en totalité	anneaux hémorragiques sur l'intestin grêle	+++	pétéchies sur tous les organes	oie canard	tous âges	+ en augm.	identification du virus	Peste du canard
	int.grêle caecums, cloaque	pétéchies sur cloaque,ulcères à fond hémorragique dans duodénum et caecum	++	lésions congestivo hémorragiques sur le coeur,app.resp. le syst.nerveux le ventr.succent.	gallinés dindon pintade	tous âges	+++ élev. ferm.	identification du virus, sérologie	Maladie de Newcastle
ENTERITE NECROTIQUE	duodénum ou int. en totalité	forme diphtéroide ou f.ulcéreuse	++	foie hypertrophié avec foyers de nécrose	caille gallinés	5 à10 sem.	+	bactérioscopie culture du germe	Entérite ulcéro. nécrotique
	caecums	nodules sur caecum entérite catarrhale ds intestin grêle	+	foyers de nécrose sur foie,poumon coeur,gésier,foie congestionné	toutes espèces	jeunes jusqu'à 6 m.	+++ élev. indus.	culture du germe sérologie	Pullorose
	caecums	ulcères en piqûre d'épingle,hyper. trophie caecale	+++	foie hypertrophié avec foyer de dégén. en cocarde	dindon pintade perdrix	2 à 3 m.	+++ élev. ferm.	examen microscopique de la muq.caecale	Histomonose
ENTERITE SUBAIGUE DIFFUSE	duodénum	plages décolorées en échelle(E.acervulina)ou arrondies (E.mitis,E.mivati)	+++	0	gallinés	+ de 2m	+++	examen microscopique de la muq.duodénale	Coccidiose subaiguë duodénale
ENTERITE SUBAIGUE NODULAIRE	int.grêle caecums	nodules de taille variable,ouverts ou fermés,énucléables non calcifiés	++	nodules énucléables sur la rate et le foie surtout,tous les viscères,lésions ostéoarticulaires	toutes espèces gallinés surtout	adultes	+++ élev. ferm.	bactérioscopie (coloration de Ziehl-Neelsen)	Tuberculose
	duodénum caecums	nodules sous muqueux	++	foie hypertrophié avec nodules	gallinés dindon	jeunes	+	bactérioscopie(bacilles A.A.R)	Coligranulomatose
	int.en totalité	nodule de la taille d'un grain de millet.	++	nodules sur le foie,la rate	toutes espèces	adultes	0		Yersiniose (forme chronique)
	int. grêle	follicules blanchâtres svt.calcifiés	+++	0	gallinés dindon	tous âges	+++	coproscopie macro et microscopique	Teniasis (Raillietina echinobothrida)
	caecums	nodule dans la muqueuse hypertrophiée	+++	0	poule faisan	tous âges	++	coproscopie macro et microscopique	Hétérakidose
	int.grêle		+++	0	anséri. formes	tous âges	+	coproscopie macro et microscopique	Acantocephalose
NEOPLASMES		épaississement diffus de la paroi ou nodules	0	hypertrophie dif. fuse ou nodulaire des nerfs périphériques,tumeurs visc. hypertrophie des follic. plumeux	gallinés	jeunes (3 à 6 m.)	+ vaccin.	examen histologique des nerfs périphériques et de la bourse de Fabricius	Maladie de Mareck
		épaississement diffus de la paroi ou nodules	0	tumeurs sur les autres viscères,dans la moelle osseuse	gallinés	adultes + de 4 m.	++	examen histologique des lésions	Leucose lymphoïde

+++ = lésion constante, dominante ou significative
++ = lésion significative mais non constante
+ = lésion évocatrice et non constante
0 = lésion secondaire

+++ = maladie rencontrée de façon courante en pratique
++ = maladie assez fréquente
+ = maladie rare
0 = maladie exceptionnelle.

VU : Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire
Rapporteur
Pr. P.CABANIE

VU : le Directeur de l'Ecole Vétérinaire
Pr. R.LAUTIE

VU : le Président de la Thèse
Pr. A.GUILHEM

VU et PERMIS D'IMPRIMER
Toulouse, le 13-11-1980
P/ Le Président de l'Universite Paul Sabatier,
et par délégation, Le Vice-Président,

UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER TOULOUSE

P. LARENG

BIBLIOGRAPHIE

N°s dans le texte

(1) - PAVAUX (Cl.) : Cours d'anatomie des volailles (1976)

(2) - SCHUMMER (A) : Anatomy of the domestic birds - Berlin, Hambourg, Verlag Paul Parey (1971)

(3)-GHETIE, CHITESCU, COTOFAN, HILLEBRAND : Atlas d'anatomie des oiseaux domestiques - Editura Academia Republicii Socialiste Romania (1977)

(4) - DAN.QUAN.DIEN : Contribution à l'anatomie des artères de la poule domestique - Thèse Doct. Vét. Lyon (1951)

(5) - M'HALLA : Sur les variations du draînage veineux intestinal des oiseaux domestiques - Thèse Doct.Vét. Lyon (1971)

(6) - HODGES (R.O.) : The histology of the fowl - London, New.York Academic Press (1974)

(7) - MICHEL (G.), GUTTE (G) : Microscopical anatomy and histochemistry of the intestinal canal of the fowl and the duck (Zur Anatomie und Histochemie des Darmes von Huhn und Ente) - Archiv für experimentelle Veterinärmedizin (1971) 25 heft 4, 600-613

(8) - BAYER, CHARVAN, BIRD, MUSGRAVE : Characteristics of the absortive surface of the small intestine of the chicken from I day to 14 weeks o age - Poultry Science (1975) n°1.

(9) - ROMANOFF (A.L.) : The avian embryo.structural and fonctionnal development New.York, Mac Millan (1960)

(10) - BRADLEY (O) : Structure of the fowl -Edimburgh London, Oliver and Boyd (1960)

(11) - STURKIE (P.D.): Avian physiology - New.York Springer, Verlag(1976)

(12) - BELL (D.J.), FREEMAN (B.M.) : Physiology and biochemistry of the domestic fowl - London, New York Academic Press (1971)

(13) - ROCHE (M) : Motricité gastro-intestinale chez le poulet - Ann. Rech. Vét. (1974), 5 (3), 295-309

(14) - RAKOTO.RABIVAZAHA - La motricité caecale chez la poule - Thèse Doct.Vét Toulouse (1967)

(15) - BIESTER, SCHWARTE (L.H) : Diseases of poultry - The Iowa University Press, 5e edt. (1967).

(16) - LESBOUYRIES (G) : Pathologie des oiseaux de basse-cour - Paris, Vigot frères (1965)

(17) - PECKHAM (M.C.) : Vices and miscellaneous diseases - Diseases of Poultry - 6e edt. edited by M.S. Hofstad, Iowa State University Press (1972)

(18) - WICKRAMASURIYA (S) : Intussuception of the intestine in fowl - The Veterinary Record (1975) 97 (9) 172

(19) - POMEROY (B.S.) : Transmissible enteritis of turkeys (bluecomb) and hemorrhagic enteritis - Diseases of Poultry- 6e edt. edited by M.S.Hofstad, Iowa State University Press (1972) 745

(20) - BEZILLE : Cours de Pathologie aviaire - E.N.V.T. (1976/77)

(21) - ADAMS (N.R.), BALL (R.A.), AMIS (C.L.), HOFSTAD (M.S.) : Ultrastructural changes in the intestines of turkey poults and embryos affected with transmissible enteritis - Journal of Comp. Path. vol.82 (1972)

(22) - RENAULD (P) : Contribution à l'étude de l'entérite transmissible du pintandeau - Thèse Doct.Vét. Toulouse (1976)

(23) - EVERETT (E), WEHR : Nématodes and Acantocephalans- Diseases of Poultry - 6e Edt. edited by M.S.Hofstad Iowa State University Press (1972) p.844

(24) - EUZEBY : Le parasitisme en pathologie aviaire - Paris, Vigot frères (1960)

(25) - RENAULT (L) : Technique de prélèvements et d'autopsie des animaux de basse cour. Interprétation des lésions. Fiches de commémoratifs -Bulletin des GTV 77.5. AV.003 sept. (1977)

(26) - EL ZEIN : La monocytose aviaire - Thèse Doct.Vét. Toulouse (1960)

(27) - POMEROY (B.S.) : Fowl typhoid -Diseases of Poulty -6e edt. edited by M.S.Hofstad Iowa State University Press (1972) p.114

(28) - BUISSON (J) : Contribution à l'étude de la typhose-pullorose des volailles - Thèse Doct.Vét. Lyon (1960)

(29) - HEDDLESTON (K.L) :Avian pasteurellosis -Diseases of Poultry 6e edt. edited by M.S.Hofstad Iowa State University Press (1972)p.219

(30) - MALCOLM (W) : Coccidiosis - Diseases of Poultry.6 e edt. edited by M.S.Hofstad, Iowa State University Press (1972) p.942

(31) - WITLOCK (D.R.), RUFF (M.D.) : Comparaison of the intestinal surface damage caused by E.mivati, E.necatrix, E.brunetti et E.acervulina by scanning electron microscopy - The Journal of parasitology vol.63, n°2 april (1977) p. 193-199

(32) - FUJIWARA (H), TANAAMI (S), YAMAGUCHI (M), YOSHINO (T) : Histopathology of hemorrhagic enteritis in turkeys - Nat. Inst. AXim. Hlth. Quart. 15 68-75 (1975)

(33) - ITAKURA (C), CARLSON (H.C) : Electron microscopic findings of cells with inclusion bodies in experimental hemorrhagic enteritis of turkeys - Can.J. Comp. Med., vol.39,Juil.(1975) 299-304

(34) - LEIBOVITZ (L) : Duck plague (Duck virus enteritis) - Diseases of Poultry - 6e edt. edited by M.S.Hofstad Iowa State University Press (1972) p.732

(35) - SAURAT (P) : Cours de maladies contagieuses - E.N.V.T. (1976)

(36) - JANSEN (J) : La peste aviaire. La peste du canard - L'expansion scientifique française (1971)

(37) - HANSON (R.P.) : Newcastle disease - Diseases of Poultry 6e edt. edited by M.S.Hofstad Iowa State University Press (1972) p.619

(38) - GROSS (W.B.) : Miscelleneous bacterial diseases - Diseases of Poultry 6e ed. edited by M.S.Hostad Iowa State University Press (1972)

(39) - PECKHAM (M.C) : Ulcerative enteritis (Quail disease) - Diseases of Poultry 6e edt. edited by M.S.Hofstad Iowa State University Press (1972) p.360

(40) - GRAUBMANN (H.D), GÄFNER (G) : Die ulzerative Enteritis beim Huhn (Quail disease). Ein Beitrag zum Vorkommen und zur pathologisch Anatomie - Monatschefte für Veterinärmedizin (1971) 26 Heft 23 p.903-907

(41) - SNOEYENBOS(G.H) : Pullorum disease - Diseases of Poultry 6e edt. edited by M.S.Hofstad Iowa State University Press (1972) p.83

(42) - EVERETT (E),LUND : Histomoniasis - Diseases of Poultry 6e edt. edited by M.S.Hofstad Iowa State University Press (1972) p.990

(43) - ALFRED (G)KARBON : Tuberculosis - Diseases of Poultry 6e edt. edited by M.S. Hofstad Iowa State University Press (1972) p.252

(44) - CLAUDE (E) : Contribution à l'étude de la tuberculose aviaire - Thèse Doct.Vét. Lyon (1961)

(45) - TRYGLICH (C), HOWELL (J) , MAC DONALD (D.W.) : Avian coligranuloma , cases histories - Canadian Veterinary Journal, vol.18,n°2, Feb. (1977)

(46) - SINGH (R), SAH (R.L.), SHARMA (R.M.) : Occurence of gastro intestinal granulomatosis in domestic fowl (Hjärre's disease) - Indian Journal Animal Science 41 (5),401-5, may (1971)

(47) - CALNECK (B.W.), WITTER (R.L.) : Mareck's disease- Diseases of Poultry 6e edt.edited by M.S.Hofstad Iowa State University Press (1972) p.470

(48) - ZOLLINGER : Abrégé d'anatomie pathologie - T.III, Masson et Cie (1971)

(49) - GRAHAM, PURCHASE (H), BEN (R), BURMESTER - Leukosis/sarcome group - Diseases of Poultry 6e edt. edted by M.S.Hofstad Iowa State University Press (1972)p.502

(50) - HELMBOLDT(C.F.), FREDRICKSON (T.N) : Tumors of unknown etiology- Diseases of Poultry 6e edt. edited by M.S.Hofstad Iowa State University Press (1972) p.572

(51) - DU BOSE (R.T.) : Avian monocytosis - Diseases of Poultry 6e edt. edited by M.S.Hofstad Iowa State University Press (1972) p.781